UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 N° 68

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES OCCLUSIONS DUODENALES DE L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juin 1961

PAR

Jacques DELARBRE

MEMBRES DU JURY. MM. VIRENQUE, *Président*
SOREL
BARDIER
PASQUIÉ
Assesseurs.
BOUISSOU, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve R. LION
16, rue Lakanal, 16
TOULOUSE

1961

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES OCCLUSIONS DUODENALES DE L'ENFANT

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . .. MM. **Lazorthes.**
ASSESSEUR. . . .. **Delas.**
DOYENS HONORAIRES..... **Gorse, Calvet, Lefebvre. Brustier.**

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Vallois, Clermont, Ducuing, Ribaut, Nanta, Tapie.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale..... MM. **Mériel,**
Clinique médicale..... **Gadrat.**
Clinique chirurgicale et Gynécologie. . . .. **Fabre (P.).**
Clinique chirurgicale et du Cancer. . . .. **Grimoud.**
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie..... **Virenque.**
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques..... **Bazex.**
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne. . . .. **Morel.**
Clinique des maladies des voies urinaires..... **Lhez.**
Clinique médicale infantile et Puériculture. . . .. **Sorel (R.).**
Clinique de Neurologie et Psychiatrie. . . .. **Riser.**
Clinique obstétricale..... **Guilhem.**
Clinique odonto-stomatologique. . . .. **Cadenat.**
Clinique ophtalmologique.... **Calmettes.**
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale..... **Calvet.**
Clinique traumatologique des membres. . . .. **Rieunau.**
Accouchement et Obstétricie sociale. . . .. **Pontonnier.**
Anatomie. . . .. **Lazorthes.**
Anatomie appliquée..... **Poulhès.**
Anatomie pathologique..... **Fabre (J.).**
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale..... **Andrieu.**
Chimie biologique..... **Valdiguié (P.).**
Electro-radiologie. . . .. **Marquès.**
Embryologie. . . .. **Broussy.**
Histologie. . . .. **Bimes.**
Hydrologie thérapeutique et Climatologie. . ..... **Darnaud.**
Médecine légale et du Travail **Planques.**
Médecine sociale..... **Bounhoure.**
Parasitologie. . ..... **Bouisset.**
Pathologie chirurgicale..... **Dambrin.**
Pathologie générale et Médecine expérimentale..... **Sendrail.**
Physico-Chimie. . . .. **Auvergnat.**
Physiologie. . ..... **Soula.**
Physiologie appliquée et Pharmacologie. . . .. **Baisset.**
Physique biologique et médicale. . ..... **Bugnard.**
Propédeutique médicale ..... **Géraud.**
Thérapeutique. . . .. **Dardenne.**

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée.. MM. **Coulouma.**
Pathologie médicale..... **Laporte J.**
Bactériologie. . . .. Mme **Enjalbert.**

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie. . . .. MM. **Laporte Y.**
Biochimie médicale..... **Douste-Blazy.**
Physique médicale..... **Bru.**

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique .... MM. **Boussou.**
Histologie et Embryologie... **Planel.**
Parasitologie ..... **Ruffié (J.).**
Physiologie . ..... **Montastruc.**

AGREGES

Pathologie médicale..... MM. **Monnier.**
— ..... **Ribaut.**
— ..... **Delaude.**
— ..... **Calazel.**
Pathologie chirurgicale ..... MM. **Enjalbert.**
— ..... **Ficat.**
— ..... **Pasquié.**
— ..... **Souquet.**
Médecine légale et Médecine du Travail ..... MM. **Grèzes-Rueff.**
Odonto-stomatologie. . ..... **Cadenat (H.).**
Pédiatrie. . ..... **Bardier (A.).**
Rhumatologie. . . .. **Ruffié (R.).**

AGREGES LIBRES

Anatomie. . ..... MM. **Thomas.**
Obstétrique. . . .. **Déodati.**
Oto-Rhino-Laryngologie. . .. **Claux.**
Pathologie chirurgicale..... **Dieulafé.**

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, Cryptogamie..... Mme **Dulucq-Matho**
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle. MM. **Bourbon.**
Chimie pharmaceutique..... **Blanc.**
Zoologie. . ..... **Delas.**
Matière médicale..... **Vincent.**
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie. . ..... **Caujolle.**
Pharmacie galénique..... **Stanislas.**

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie. . . .. **M. Couturier.**

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles..... Mlle **Meynier.**
M. **Roux.**

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Sciences naturelles..... MM. **Breuillaud.**
Sciences physiques..... **Pitet.**

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal..... M. **Roche.**
Secrétaire. . . .. Mme **Laffont.**

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 N° 68

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES OCCLUSIONS DUODENALES DE L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juin 1961

PAR

Jacques DELARBRE

MEMBRES DU JURY.. MM. VIRENQUE, *Président*
SOREL
BARDIER } *Assesseurs*
PASQUIÉ }
BOUISSOU, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve R. LION
16, rue Lakanal, 16
TOULOUSE

1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MÈRE

In memoriam

A MON PÈRE

Il m'avait tout sacrifié. A trois semaines près, il ne peut voir réaliser son rêve. Il sera toujours présent parmi nous.

A MA FEMME, A MON FILS

A MES TANTES

A MA BELLE-FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur STEFANI

Pour toute l'aide qu'il nous apporte.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES VIRENQUE
Professeur de Clinique Chirurgicale
Infantile et Orthopédie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous faites le grand honneur de présider cette thèse.

Veuillez être assuré de toute notre reconnaissance pour la sollicitude que vous nous avez témoignée.

Votre enseignement sera toujours présent en notre mémoire.

En hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Rayrond SOREL
Professeur de Clinique Médicale Infantile
et Puériculture
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous vous sommes reconnaissant des conseils que vous avez bien voulus nous prodiguer.
Vous voulez bien juger ce travail.
Croyez en notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur André BARDIER
Professeur Agrégé de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux

En témoignage de respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Maurice PASQUIÉ
Professeur Agrégé de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez inspiré ce travail.
Vous nous avez guidé dans nos recherches et aidé à mener à son terme cette Thèse dans des heures sombres.
Nous ne saurons jamais assez vous remercier.

Monsieur le Professeur Hubert BOUISSOU
Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie-Pathologie

Nous vous remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury.

A MES CHEFS DE SERVICE

DU CENTRE HOSPITALIER DE TARBES

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance pour l'enseignement pratique qu'ils nous ont prodigué.

A MES MAITRES

A MES CAMARADES

Introduction

L'occlusion duodénale de l'enfant pour rare qu'elle soit, n'en a pas moins fait, depuis la première observation d'Aubry, en 1803, l'objet de nombreuses publications. Ces occlusions sont le fait d'obstacles pouvant siéger à un niveau quelconque sur le duodénum ; ces obstacles ayant deux origines :

— Une interruption avec exclusion totale du tractus digestif ; une aplasie d'une partie du duodénum aboutissant à la subsistance d'un simple cordon fibreux en place du duodénum ; une malformation duodénale. Ces diverses causes prédisposant aux *occlusions d'origine dite intrinsèque.*

— D'autres accidents seront le résultat de dysembryonies au niveau du péritoine, dysembryonies qui conduisent à des vices d'accolement par excès ou par défaut soumettant le tractus digestif à des tiraillements ou à des compressions occasionnant des occlusions, en fait, plus fréquentes que les précédentes. Ce sont les *sténoses extrinsèques.*

Notre étude aura pour objet principal de mettre en évidence les progrès accomplis durant ces dernières années :

— sur le plan diagnostic, radiologique en particulier, et le plan thérapeutique qui, parfaitement codifié et

grâce aussi aux soins de réanimation postopératoire, permet un nombre toujours accru de survie ;

— sur le plan de la pathogénie permettant, grâce aux travaux de Courtois [72], d'avoir des vues nouvelles sur les occlusions intrinsèques du duodénum.

Nous donnerons un rapide aperçu historique de la question avant d'envisager l'étiologie. Puis, nous étudierons l'embryologie, l'anatomie et la physiologie fœtale de la région duodénale. Cette étude nous permettra de comprendre les causes et les dysembryonies de différentes natures qui conditionnent les occlusions duodénales. Nous retrouverons alors la dualité d'étiologie qui, cependant, perdra un peu de sa netteté lors de l'étude clinique de la question dans laquelle l'unicité de signes est la règle ; unicité d'ailleurs apparente car, selon le siège de la lésion, les vomissements, signe principal et précoce, seront ou non bilieux, indiquant, par là-même, le siège sus- ou sous-vatérien de l'occlusion. Nous terminerons par le problème thérapeutique que posent de telles affections qui, le plus souvent, sont des cas d'urgence nécessitant l'intervention chirurgicale à brève échéance. Signalons enfin que nous avons cherché à collationner la bibliographie la plus complète possible sur la question depuis que les causes et le schéma thérapeutique en ont été élucidés.

Historique

Le premier cas d'occlusion duodénale fut décrit par Aubry en 1803. De nouvelles observations sont publiées dans les années qui suivent et Hirschprung, en 1862, réunit 16 cas. Puis les observations deviennent plus fréquentes, ce qui permet à Cordes, en 1901, d'en rassembler 57. La même année, Tandler [362] émet une hypothèse embryologique concernant les occlusions intrinsèques, hypothèse combattue par Kuliga [212] en 1903, mais qui deviendra, à la suite des travaux de Kreuter [210] en 1905 et de Forssner [137] en 1907, la base pathogénique des sténoses intrinsèques jusqu'à ces dernières années.

Les cas se succèdent et c'est en 1916 qu'Ernst [108] réussit avec un complet succès une duodéno-entéro-anastomose. En 1919, Cautley [64] rédige un travail d'ensemble sur la question. Dans les années suivantes, les observations se font plus nombreuses et l'on peut signaler, en France, les travaux d'Aubergé [7], Pêhu [299], Marfan [251], Variot [376], Veau [399].

En 1936, Madame Forget [135] reprend dans sa thèse l'ensemble de la question. De même, Scaon [344] en 1937, Chambaud [65] en 1941, Devaux [86] en 1943 et Carly [60] en 1946 consacrent leurs thèses à ce même sujet. Aux Etats-Unis, dès 1937, Ladd [215] s'intéresse aux cas d'occlusions intestinales et donnera, dans les années suivantes, les premières indications systématisées

de diagnostic opératoire. De son côté, en France, Fèvre [118-126] avec ses collaborateurs, se penche sur la question, et met en valeur les signes cliniques des occlusions du duodénum et l'importance du diagnostic radiologique en particulier par voie basse. A la même époque, les travaux sont aussi très nombreux dans les pays de langue Anglaise et de langue Allemande, comme en Italie.

Les travaux les plus récents sont en France, ceux de Girard [149] (thèse de Strasbourg en 1953), de Dayet [75] (thèse de Lyon 1958) qui précise, après M^lle^ Raynal [324] (thèse de Paris 1952) les aspects radiologiques des sténoses duodénales, de M^me^ Jacquème [193] (thèse de Paris 1955). Fèvre [124], Duhamel [94], reprennent dans leurs ouvrages les données du traitement, tandis que des études sont entreprises par Virenque [382], Ingelrans [190], Pouyanne [313] ; Salmon [338] insiste particulièrement sur les soins pré et post-opératoires à donner aux opérés et, en particulier, aux nouveaux-nés. Enfin, en 1959, les travaux expérimentaux de B. Courtois [72] remettent en valeur la thèse de Kuliga [212] sur l'origine des occlusions intrinsèques, faits d'ailleurs signalés dès 1948 par Pellini et Orlandi [300] de Turin.

Durant cette même période, à l'étranger, Ladd [217] poursuit ses travaux alors que Goffrini [154] en Italie, Bachmann [12] en Allemagne, Gouveritch [158] en Grande-Bretagne, Roudakova [334] en U.R.S.S., Rothenberg [333] aux Etats-Unis et Vaz [378] au Brésil, entre autres, publient leurs observations sur les occlusions duodénales.

Etiologie

Les occlusions du duodénum sont rares. Un cas pour 10.000 nouveaux-nés environ, selon les différentes statistiques établies ; notre étude porte sur 17 cas relevés dans le Service de la Clinique Chirurgicale Infantile de la Faculté de Médecine de Toulouse (Professeur VIRENQUE) durant les dix dernières années.

Nous avons déjà signalé qu'elles ont deux origines principales :

— *Intrinsèque,* par malformation au niveau du duodénum,
— par aplasie ou atrésie duodénale ;
— par diaphragme complet ou incomplet ;
— par diverticule du duodénum ou kyste entéroïde.

Ces sténoses n'ayant pas de siège particulier.

— *Extrinsèque,* à la suite de striction sur le duodénum, en particulier au niveau de l'angle sous-hépatique et de la troisième portion par la pince aortico-mésentérique ; ces strictions résultant, le plus souvent, de défauts d'accolements. Nous devons signaler aussi les compressions extrinsèques par tumeurs ; dans notre exposé nous avons quatre cas d'occlusions duodénales par adénopathies mésentériques ; et, aussi, les occlusions par pancréas annulaire.

Les occlusions intrinsèques trouvant, le plus souvent, pour origine une infection pendant la vie embryonnaire

tandis que les sténoses extrinsèques résultent de vices d'accolements péritonéaux.

On a cherché des facteurs adjuvants mais aucun ne put être imputé avec certitude.

Antécédents héréditaires et collatéraux ne semblent pas avoir de réelle importance. Généralement la grossesse n'influe pas sur l'occlusion et l'enfant semble normalement constitué. Cependant, il faut noter un certain nombre d'accouchements prématurés dont les causes ne sont pas toujours flagrantes. Enfin, on a signalé parfois l'association d'autres malformations congénitales :

— « Situs inversus » comme dans le cas rapporté par Fox et Crawford [139] ;
— Malformations cardiaques diverses ;
— Mongolisme, assez fréquemment ;
— Malformations diverses ;
— Malformations péritonéales ou intestinales autres que celles dont nous avons parlé.

Embryologie Anatomie normale et Physiologie

Embryologie

C'est à partir de la portion moyenne de l'intestin primitif que se constituera une partie des voies digestives dont le duodénum. A ce moment-là, le tube intestinal est entièrement situé dans le plan sagittal et sa courbure générale, à concavité ventrale est celle du corps de l'embryon. Le « mésentère postérieur » ou « mésentère commun », lame mésenchymateuse, suit passivement les déplacements du tube intestinal au cours de son développement ; dans la région qui nous intéresse, il porte le nom de « mésoduodénum ». Par ailleurs, le « mésentère antérieur » s'étend sur l'intestin moyen jusqu'au bout de la première portion du duodénum. A ce niveau, une plaque mésodermique épaisse rattache l'estomac et la première portion du duodénum et la paroi antérieure du corps, c'est le « septum transversum ».

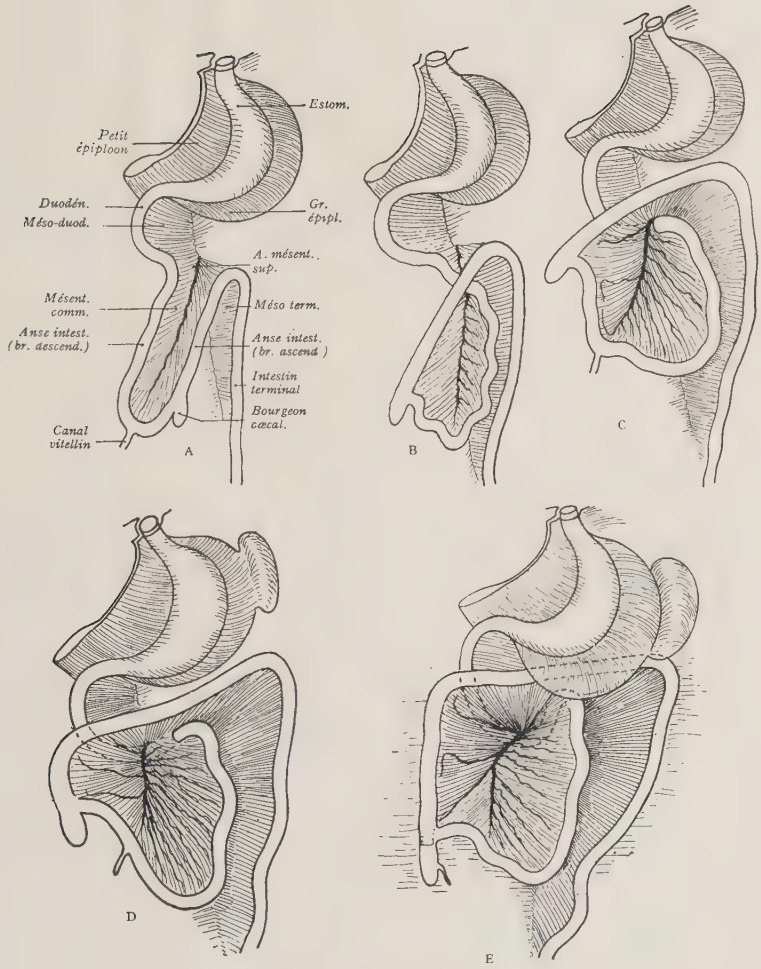
Le duodénum, dans sa première partie très courte, est orienté de gauche à droite continuant la direction de l'estomac et de l'axe du pylore qu'il a suivis dans leur rotation de 90° du plan sagittal médian dans le plan frontal. Quant à l'extrémité caudale du duodénum, elle correspond à l'angle duodéno-jéjunal et reste fixée en position paramédiane gauche contre la paroi abdominale postérieure. L'extrémité céphalique répondant au pylore est dirigée vers la droite, appliquée à la paroi postérieure de l'abdomen. La portion intermédiaire s'allonge et décrit une courbe à concavité supérieure ; elle est appli-

quée à la paroi abdominale postérieure à laquelle elle est fixée par l'accolement et la soudure du « mésoduodénum » à cette paroi.

Tous ces phénomènes se sont déroulés entre la troisième et la dixième semaine de la vie intra-utérine. Durant cette période, la lumière intestinale serait, d'après les travaux de Tandler [362], Kreuter [210] et Forssner [137], le lieu d'une oblitération épithéliale qui transformerait le tube primitivement creux en un cylindre plein. La revacuolisation se ferait vers la dixième semaine en même temps que la résorption du bouchon épithélial.

Par ailleurs, et allant de pair avec le développement propre au duodénum, se déroulent des transformations au niveau de l'intestin. L'anse intestinale s'accroît beaucoup plus vite en longueur que l'embryon et que le mésentère commun, ce qui détermine un mouvement de torsion de l'anse autour de l'artère mésentérique supérieure qui centre le mésentère. La branche supérieure ou descendante de l'anse intestinale est au-dessus de la branche ascendante ou inférieure. Rapidement, la branche supérieure se porte à droite de la ligne médiane tandis que la branche inférieure se place à gauche et au-dessus de la précédente. Au cours de cette rotation, le bourgeon cœcal situé à gauche sur la branche descendante de l'intestin va donc se trouver placé à droite. Tout à la fois, l'intestin s'accroît et nous arrivons donc à la position définitive avec l'intestin grêle à gauche de l'artère mésentérique, le colon ascendant étant à droite et augmentant son développement constituera le colon transverse et le colon descendant.

Ce développement de l'intestin n'a cependant pu se faire que grâce à l'extension du mésentère commun qui suit l'anse ombilicale dans sa portion : sa partie correspondante au jéjuno-iléon, c'est-à-dire à l'anse descendante, qui était à droite, passe à gauche et au-dessous de l'artère mésentérique, tandis que sa partie ascendante



Schémas montrant cinq stades successifs du développement du tube digestif, en particulier la torsion intestinale et la formation des mésentères.

D'après Rouvière.

cœcale s'étale à droite et au-dessus de l'artère mésentérique. Ainsi donc l'anse intestinale accomplit une rotation anti-horaire de 270° ayant entraîné le cadre duodénal qui est centré par l'artère mésentérique.

Entre la fin de cette période, correspondant à la dixième semaine et le terme, vont se faire une série d'accolements : le duodénum se soude au péritoine pariétal postérieur par l'intermédiaire du fascia de Treitz ; le mésocolon ascendant et la moitié gauche du mésocolon transverse s'accole au plan profond, seuls restant mobiles le jéjunum, l'iléon, la partie droite du colon transverse et le colon sigmoïde.

Anatomie

Le duodénum, portion initiale de l'intestin grêle, est profondément situé sur la paroi abdominale postérieure en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux vertébraux. La fixité duodénale n'est pas absolue, bien que cet organe soit beaucoup plus immobilisé que le reste de l'intestin grêle.

Le duodénum débute au pylore et se termine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Il a la forme d'un cadre ouvert seulement en haut et à gauche, ce qui permet de lui décrire quatre portions :

— la première portion oblique, en haut, en arrière et à droite ;
— la deuxième portion verticale ;
— la troisième portion horizontale de droite à gauche ;
— la quatrième ascendante.

La configuration intérieure du duodénum est la suivante : la muqueuse présente des villosités, des valvules conniventes et des follicules clos. Dans la deuxième portion, s'ouvre la petite et la grande caroncules. Dans cette dernière, s'abouche, par l'intermédiaire de l'ampoule de Vater, le canal cholédoque et le canal de Wirsung.

Il est aussi nécessaire de connaître les rapports du duodénum pour comprendre l'étiologie des occlusions d'origine extrinsèque. Nous les envisagerons du point de vue topographique, étudiant successivement les rapports des faces puis des bords.

C'est en arrière que les rapports du duodénum ont le moins d'intérêt car cet organe, situé profondément, est accolé au péritoire pariétal postérieur. Les rapports se font par l'intermédiaire de l'arrière-cavité des épiploons avec les gros vaisseaux abdominaux, les reins et la colonne vertébrale. Cependant, rapport important, le fascia de Treitz provient de l'accolement du feuillet droit du mesoduodénum au péritoine pariétal.

Par contre, en avant, les rapports sont très importants. Pas tant par les organes avec lesquels le duodénum entre en rapport : foie, vésicule biliaire, colon transverse, anses grêles, que par les formations péritonéales qui le croisent :

— Mésocolon transverse,

— Racine du mésentère qui croise obliquement de haut en bas et de droite à gauche la troisième portion du duodénum, racine centrée par l'artère mésentérique supérieure. Rapport très important car c'est, en particulier, sur cette racine que se produiront les vices d'accolements péritonéaux provoquant des volvulus de l'intestin qui se traduiront par la formation d'une pince aortico-mésentérique formant striction sur cette portion du duodénum.

Le bord externe du duodénum présente de l'intérêt par la présence du muscle de Treitz ou l'existence du ligament cystico-duodéno-colique.

Sur le bord interne, les rapports sont constitués par l'intimité duodénum-pancréas. Compte, en particulier, l'abouchement des canaux biliaires et pancréatiques dans l'Ampoule de Vater au niveau de la deuxième portion du duodénum.

Signalons, enfin, la présence des fossettes duodénales qui peuvent être le siège de hernies du tube digestif, hernies se traduisant par des signes d'occlusions.

Physiologie

Quelques notions de physiologie embryo-fœtale sont nécessaires.

C'est vers le quatrième mois de la vie intra-utérine, donc à la fin de la période embryonnaire, qu'apparaissent certaines fonctions et, en particulier, la fonction de déglutition. Le fœtus déglutit du liquide amniotique et, au cours de cette déglutition, sont entraînées des cellules cornées provenant de la desquamation cutanée.

Ces cellules constituent, avec le liquide dégluti, le méconium. Ce méconium prenant sa teinte par le mélange qui s'y fait de bile dont l'excrétion débute à la même époque.

Cet ensemble de faits permet de connaître à quelle date a eu lieu l'occlusion : présence ou absence de méconium, sa coloration, la présence de cellules de desquamation mise en évidence par le test de Farber. Ce diagnostic de date de l'occlusion a son importance car il permet de porter un pronostic sur l'éventualité de survie, celle-ci étant d'autant plus aléatoire que l'occlusion a été précoce.

Du point de vue physiologie néonatale, il est aussi intéressant de rappeler que l'air se trouve dans l'estomac au bout d'une heure de vie et qu'il parvient au cœcum à la troisième heure. Notion importante à connaître car elle aura toute sa valeur lors de la lecture de l'examen radiographique.

Ainsi donc, grâce, en particulier, à l'étude embryologique, on peut entrevoir l'origine des occlusions duodénales. Nous allons maintenant en préciser la pathologie en étudiant l'anatomie des lésions et leur pathogénie.

Anatomie pathologique et Pathogénie

Cette étude sera assez inégale car, si les lésions anatomiques ont leur valeur, elles ne sont pas la clé de l'occlusion duodénale, le traitement étant essentiellement le même quelques soient les cas.

Si cette anatomie pathologique peut paraître secondaire, on pourrait penser qu'il en est de même de la pathogénie. Peut-être, mais il est toutefois intéressant de s'y arrêter car les récents travaux français de Courtois [72] permettent de réformer une opinion cinquantenaire sur l'origine des occlusions duodénales intrinsèques par atrésie ou aplasie.

Nous envisagerons successivement :

— L'Anatomie Pathologique,
— L'Etat des Organes sus et sous-jacents,
— La Pathogénie.

Anatomie Pathologique

Il faudra toujours faire la distinction entre les occlusions d'origines extrinsèques et les sténoses intrinsèques.

Dans les sténoses extrinsèques, au niveau de la zone de striction duodénale, la structure tend vers l'aplasie cellulaire par manque de vascularisation, tandis que les segments sus et sous-jacents sont œdématiés. Ces anomalies seront conditionnées, bien entendu, par les vices

d'accolements péritonéaux ou des tumeurs. Nous trouverons, en particulier :

— Une rotation non accomplie ou incomplète de l'anse intestinale amenant l'intestin dans des dispositions plus ou moins aberrantes ; parfois aussi, la rotation se sera faite normalement, mais il y aura absence de coalescence du méso du colon droit.

— Mais ce peuvent être des brides dues à des excès d'accolement :

- les brides de Ladd, duodéno-cœcales ou coliques, réunissant le cœcum et la deuxième portion du duodénum au péritoine postérieur ;
- l'accolement exagéré du fascia de Treitz ;
- l'exagération du ligament cystico-duodéno-colique ;
- des plicatures du duodénum.

— Des tumeurs enfin :

- Pancréas Annulaire ;
- Adénopathie mésentérique d'origine inflammatoire le plus souvent, comme le montrait Virenque et ses collaborateurs [382] ;
- Atteintes inflammatoires de la paroi du duodénum ;
- Ulcère du duodénum ou tumeurs néoplasiques.

— Enfin, des hernies du duodénum au niveau du hiatus de Winslow, dans une fossette paraduodénale ou dans un hiatus mésentérique.

Les lésions seront toutes différentes et beaucoup plus profondes dans les sténoses intrinsèques. Nous étudierons tout d'abord :

— Les diaphragmes duodénaux complets ou non, reproduisant, soit la muqueuse duodénale, soit un sur-développement d'une valvule connivente ;

— Les kystes entéroïdes ;

— Les Atrésies ou Aplasies dans lesquelles, de part et d'autre de la lésion, les mêmes images seront retrouvées : on passera insensiblement de la structure duodénale normale pour arriver à un tissu cicatriciel avec gra-

nulations et néo-vaisseaux avec fragilité des parois.

Par ailleurs, dans les atrésies, l'union entre les deux portions de l'intestin étant réalisée par un cordon fibreux avasculaire.

Nous constatons donc que l'anatomie pathologique de l'occlusion duodénale ne présente pas de problème difficile à résoudre. Il en sera de même pour certains aspects de la Pathogénie.

Avant d'envisager celle-ci, nous allons donner un aperçu de l'état des organes sus et sous-jacents.

Etude des organes sus et sous-jacents a l'occlusion

— L'estomac est habituellement dilaté, mais cela n'est pas constant. La paroi est parfois épaisse mais sa structure n'est pas modifiée.

— Le duodénum au-dessus de la striction est dilaté et l'on a, à la radiographie, la classique image du « double estomac », au moins au début, car le pylore n'est encore forcé. Les parois du duodénum sont normales ou légèrement épaissies et, du point de vue microscopique, on constate souvent un piqueté ecchymotique. Dans les cas d'atrésie par péritonite fœtale, on constate un passage progressif du tissu normal au tissu cicatriciel avec granulations et néo-vaisseaux.

— Au-dessous de la sténose, on constate, dans les atrésies la même morphologie avec une fragilité extrême des parois rendant les sutures difficiles. Par ailleurs, le calibre de l'intestin est généralement diminué et parfois la lumière est collabée car l'intestin est le plus souvent vide alors que l'estomac est plus ou moins rempli d'aliments, de liquides et de gaz auxquels est mélangé de la bile lorsque le siège de l'occlusion est sous-vatérien.

Pathogénie

Nous avons déjà dit que, pour certains cas, cette pathogénie ne prêtait pas à discussion. C'est, en particulier, le cas des Sténoses Extrinsèques :

Elles peuvent être le fait de tumeurs extrinsèques, d'une inflammation comprimant le duodénum, de pancréas annulaire par développement aberrant de cet organe à partir du bourgeon pancréato-hépatique dans les dix premières semaines de la vie intra-utérine.

Mais ces occlusions ont pour origine plus fréquente des vices d'accolements péritonéaux par excès ou par défaut. Ce sont ces dernières qui, du point de vue pathogénique, sont le plus intéressantes à envisager. Nous allons ici nous référer à Neimann et à ses collaborateurs [286] :

1° La compression peut être directe par des brides fibreuses avasculaires tendues sur le duodénum ou maintenant le colon ascendant en position préduodénale.

2° Il peut s'agir d'un défaut d'accolement du mésocolon et du mésentère qui, entièrement mobiles, forment un long éventail contourné sur lui-même et dont le corps libre porte toute la masse intestinale. L'intestin ptosé tend alors le pédicule mésentérique. La troisième portion du duocénum comprise entre l'aorte et le plan vertébral en arrière, l'artère mésentérique en avant se trouve pincé et comprimé dans la station verticale : il existe une sténose duodénale intermittente, due à « la pince aortico-mésentérique ».

° Ce peut être enfin un « volvulus de l'anse intestinale ». Ce volvulus peut être partiel, limité à l'intestin grêle, ou étendu à toute l'anse intestinale primitive. Il semble être le facteur essentiel des occlusions duodénales surtout chez le nourrisson puisque on le rencontre dans près de 70 % des cas. Imputable à un défaut d'acco-

lement du colon droit et de la racine du mésentère laissant l'anse ombilicale libre de se tordre sur son pédicule, ce volvulus peut se produite de façon variable : rarement en sens inverse des aiguilles d'une montre (c'est l'hyperrotation de N. Dott), il se fait habituellement dans le sens des aiguilles d'une montre, l'anse ombilicale refaisant en sens inverse sa migration embryologique et dépassant même son point de départ. La torsion peut se continuer et atteindre plusieurs tours. Il en résulte une compression du troisième duodénum par les vaisseaux mésentériques tendus sous le poids du volvulus, poids qui n'est pas soulagé par la coalescence des mésos ascendant et surtout transverse. Certains pensent que ces torsions seraient secondaires à l'existence d'une bride au pied du volvulus. D'une importante étude consacrée à cette question par Fèvre, il ressort au contraire que de telles brides congénitales n'existent pas : « Pour le chirurgien qui la recherche au doigt et ne voit pas sa racine, la grosse bride mésentérique qui résulte du volvulus ressemble étrangement à la grosse bride des états inflammatoires avec adénopathie, adhésion, épaississement de la racine du mésentère ». (Fèvre).

Nous venons d'essayer de donner une pathogénie des occlusions duodénales tant intrinsèques qu'extrinsèques.

Telles sont les pathogénies des diverses occlusions extrinsèques que l'on peut résumer en une seule : *Pathogénie de compression.*

Si elle est facilement compréhensible, il en sera de même pour certaines des sténoses intrinsèques. C'est cette pathogénie que nous allons étudier maintenant.

Ici non plus, aucune difficulté pour comprendre, donc absence de discussion en ce qui concerne :

— Diverticule du Duodénum,
— Kystes entéroïdes,
— Diaphragme,

qui sont dus à des anomalies de développement.

Il n'en est pas de même pour les Aplasies ou les Atrésies. Cette question a prêté et prête encore à discussions mettant en présence deux théories qui ont chacune leurs partisans, bien que l'une d'elles semble de plus en plus abandonnée devant les preuves de négativité qui ont été apportées contre elle et les preuves positives qui ont, au contraire, favorisé l'autre. Ce sont :

— La théorie embryologique,
— La théorie infectieuse.

Théorie embryologique

Elle fut, nous l'avons déjà dit, défendue par Tandler [362], Kreuter [210] et Forssner [137]. Pour ces auteurs, alors même que le duodénum se développe, se produit entre la troisième et la dixième semaine de la vie intra-utérine, une imperméabilisation par bouchon épithélial de la lumière intestinale, creuse à l'origine, suivie par la suite d'une revacuolisation. C'est à la suite d'absence de lyse du bouchon épithélial que s'expliqueraient les occlusions intestinales intrinsèques. Cette hypothèse pourrait être vraie si elle avait été vérifiée du point de vue embryologique, ce qui fut fait grâce aux « embryons de Rouvière », collection d'embryons et de fœtus du premier au dernier jour de la vie intra-utérine et chez lesquels jamais ne fut retrouvée cette imperméabilisation et cette révaculisation dont parlent les tenants de la théorie embryologique. Par ailleurs, elle n'explique pas les cas d'atrésie totale du duodénum. Ce fut, pourtant, cette thèse embryologique qui prima jusqu'à ces dernières années.

Alors même que Tandler [362] émettait son hypothèse embryologique, Kuliga [212] la combattait, défendant, pour sa part, une théorie pathologique basée sur des causes infectieuses durant la vie intra-utérine et occasionnant une atrésie plus ou moins complète de l'in-

testin. Kuliga ne peut cependant apporter de preuves à l'appui de sa thèse et ses détracteurs, en particulier les tenants de l'hypothèse embryologique, estimaient qu'il était impossible que survienne une infection fœtale sans répercussion sur l'organisme maternel. Cette théorie infectieuse tomba alors dans l'oubli et les récents travaux (1959) de B. Courtois [72] amènent à reconsidérer la question qui avait été effleurée en Italie par Pellinie et Orlandi [300] et, en France, par Quenu et Jacquelin [318].

Courtois fit une étude clinique basée sur 17 cas parmi lesquels on trouvait toutes les malformations possibles, sauf des atrésies cordonales, c'est-à-dire des atrésies dans lesquelles les deux extrémités de l'intestin sont réunies par un cordon fibreux. Il trouve, sur ces 17 cas, 14 fois du tissu cicatriciel au niveau des deux zones d'atrésie, tandis que, dans 10 cas, le segment intermédiaire entre les zones d'atrésie est exclu et nécrosé. Il pose alors le diagnostic de ces atrésies :

— atrésie par perforation intestinale,
— atrésie par nécrose ischémique d'une anse.

1° — *Atrésie par perforation intestinale :*

La preuve de l'origine de la péritonite fœtale est apportée par l'étude anatomo-pathologique des zones d'atrésie (Lelong et Petit en 1950), montrant une interruption progressive et localisée des éléments normaux de la paroi au profit d'un tissu de granulation aboutissant au diaphragme cicatriciel. Parfois, ces perforations sont multiples et, à côté de la zone d'atrésie, on retrouve une cicatrice en aval même de l'atrésie, ce qui permet, à coup sûr, d'écarter une origine histologique et embryologique à ces atrésies. Il existe une autre preuve, c'est : la présence d'un épanchement méconial péritonéal. Une autre preuve qui, cependant, n'est pas absolue, prouve qu'un transit intestinal s'est produit antérieurement à l'atrésie : c'est le test de Farber [112] qui, mettant en

évidence dans le liquide amniotique, des cellules desquanées, permet d'assurer qu'il y a des mouvements de déglutition et de péristaltisme chez le fœtus à partir du quatrième mois de la vie intra-utérine.

Mais, à côté de cette étiologie, on peut aussi faire état des :

2° — *Atrésies par nécrose ischémique des anses grêles :*

Entre les deux culs-de-sac de l'atrésie, on retrouve le segment intestinal intermédiaire exclu et nécrosé. Ce segment est :

— totalement libre, plus ou moins bien identifiable à l'examen macroscopique mais toujours reconnaissable pour être une portion de l'intestin grêle au microscope.

— plus ou moins rattaché au reste de l'intestin par ses deux extrémités ou par une seule extrémité, soit distale, soit proximale.

Telle est la théorie moderne, infectieuse, expliquant les sténoses duodénales d'origine intrinsèque. Ces lésions seraient dues à un accident au niveau du tube digestif in utéro et ne se traduiraient, pour la mère, par aucun signe du fait de l'aseptie du milieu ; le seul témoin étant, parfois, un épanchement méconial ne laissant de distension ni gazeuse, car les gaz n'existent pas alors, ni liquidienne, comme si la déglutition cessait de même que l'exhémie plasmatique. Enfin, on constate que l'anse occluse se rupture rarement.

Cette théorie n'était, à l'origine, qu'une hypothèse paraissant plus vraisemblable que la théorie embryologique qui n'avait jamais été démontrée. Par la suite, Courtois [72] apporta la preuve expérimentale de son hypothèse, occasionnant les mêmes perforatifs ou ischémiques en prenant comme matériel des lapines et obtenant les mêmes résultats anatomo-pathologiques que dans les cas cliniques observés. Ce qui amène Courtois [72] aux conclusions suivantes :

Les atrésies d'origine intrinsèques auraient des causes :

— traumatiques,
— infectieuses : entérite nécrosante,
— histologiques par anomalie structurale de la paroi,
— mais surtout un iléus méconial ou une perforation due à l'épaisseur du méconium, ou une maladie de système pouvant donner un volvulus et, par là même, une nécrose ischémique (Fanconi, Ganzmann et Dodian).

Quant à la nécrose ischémique, outre la muscoviscidose, elle pourrait avoir pour origine :

— une invagination,
— une iléus méconial,
— des perturbations neuro-végétatives primitives ; et là, Courtois [72] rejoindrait Quenu et Jacquelin [318] dont l'opinion est, par ailleurs, controversée,
— et surtout, une strangulation d'origine mécanique par vice de rotation ou d'accolement.

Il faut, en effet, remarquer que, dans ces cas de nécrose ischémique, selon que la vascularisation est abondante par l'intermédiaire de l'adhérence de l'anse au péritoine, il pourra se faire, soit une résorption nécrotique de l'anse, soit une revascularisation.

Ainsi donc nous constatons que, dans certains cas, l'origine de l'occlusion duodénale intrinsèque aboutissant à une atrésie, a la même origine, mais se produit à un stade plus précoce que la sténose d'origine extrinsèque dont nous avons déjà envisagé la cause.

Ainsi donc, pour les occlusions d'origine intrinsèque, mis à part quelques rares cas de dysembryonnies, on peut donc dire que nous avons affaire à une « *pathogénie infectieuse* ».

A la suite de cette étude, nous pouvons donc proposer une classification des occlusions du duodénum.

Classification

Nous comprenons donc, à la suite de cette étude anatomo-pathologique, qu'il faudra envisager deux origines aux occlusions du duodénum :

— l'une proprement intestinale avec atteinte du duodénum qui conditionnera les OCCLUSIONS INTRINSÈQUES,

— l'autre, par défaut d'accolements péritonéaux, favorisant des compressions occasionnant des OCCLUSIONS EXTRINSÈQUES.

LES OCCLUSIONS INTRINSÈQUES

I. — *Occlusion par atrésie :*

A) *Totale,*

B) *Partielle :*

1) atrésie cordonale dans laquelle la portion intestinale atteinte par le processus de malformation n'est pas totalement exclu mais se réduit à un cordon de tissu fibreux,

2) atrésie cordonale incomplète : ici le cordon fibreux n'est adhérent qu'à l'un des culs-de-sac du duodénum :

a) atrésie cordonale incomplète proximale,

b) atrésie cordonale incomplète distale.

II. — *Occlusions par rétrécissement d'une portion du duodénum :*

Il ne s'agit ici que d'une simple diminution de calibre.

III. — *Occlusions internes par diaphragme :*

A) avec diaphragme complet,

B) avec diaphragme incomplet.

IV. — *Occlusions par iléus méconial :*

Fréquentes dans la muscoviscidose qui donne un méconium trop épais qui ne peut progresser dans le tube intestinal.

Les occlusions extrinsèques

Ici, deux grands types :

— Les occlusions par vice d'accolements péritonéaux,

— Les occlusions par tumeur.

I. — *Les occlusions par vices péritonéaux :*

Ce sont les plus importantes des occlusions extrinsèques, elles peuvent se faire par défaut ou par excès.

A) les occlusions par vice de rotation : nous donnons ici la nomenclature de Neimann [286] et de ses collaborateurs qui distinguent quatre types d'anomalies de la rotation selon le moment d'apparition de la malformation.

1) *absence de rotation intestinale :* l'intestin a une situation complètement ventrale, le colon est dorsal. Il n'y a pas d'angle colique gauche. Le duodénum forme quelques anses qui, à droite de la ligne médiane, se continue avec le jéjunum. Ce type est exceptionnel.

2) *arrêt de la rotation intestinale après la première rotation de* 90° *:* C'est ici qu'il faut ranger le mésentère commun typique : dextroposition de l'intestin grêle et sinistroposition du cœcum. Le vice de torsion aura pour

conséquence la persistance de la dextroposition du troisième segment duodénal, l'absence d'angle de Treitz et aussi, la formation, près de l'origine de l'artère mésentérique supérieure de l'angle colique droit. Ce type est fréquent.

3) *arrêt de la rotation entre* 90° *et* 180° *:* l'angle colique gauche et le colon descendant sont en position normale. L'angle colique droit est en position ventrale le long de la paroi abdominale antérieure et suspendu avec l'intestin grêle à un méso long et très mobile. Le cœcum est pré-gastrique. Ce type est aussi fréquent.

4) *arrêt de la rotation intestinale entre* 180° *et* 270° *:* l'intestin peut, dans ce cas, avoir une situation complètement normale ; la seule anomalie est à chercher dans l'absence de coalescence de méso du colon droit. Ce type se rencontre aussi souvent.

B) *Les occlusions dues à des anomalies de fixation :*

1) elles peuvent être *duodénales* comme dans le mésentère commun typique provoquant l'absence de fixation de l'angle de Treitz ou la plicature du duodénum.

2) *coliques droites :* le cœcum est alors mobile et provoque une traction sur le pédicule mésentérique.

C) *Les occlusions par excès de fixation :* Il s'agit ici de brides péritonéales congénitales ou inflammatoires.

1) *les brides congénitales :*

a) *ligaments normaux surdéveloppés :* le ligament cystico-duodéno-colique ou le prolongement droit du petit épiploon.

b) *brides abérrantes :* la plus connue est la bride de Ladd, réunissant cœcum et deuxième portion du duodénum à la paroi péritonéale postérieure.

2) *les brides inflammatoires :*

a) *séquelles de péritonite* fœtale n'ayant pas entraîné l'atrésie ;

b) *séquelles d'inflammation locale* comme dans le cas rapporté par VIRENQUE et ses collaborateurs [382] avec adénite mésentérique.

II. — *Autres causes d'occlusions duodénales :*

Ces occlusions sont très rares.

A) *Diverticule du duodénum.*
B) *Pancréas annulaire.*
C) *Ulcède duodénal* (rarissime chez l'enfant).
D) *Tumeur du duodénum* (rarissime chez l'enfant).
E) *Tumeurs extrinsèques.*

Après cette étude théorique, nous allons étudier maintenant quelles sont, pratiquement, les signes d'une occlusion duodénale.

Etude clinique

Tout au long de notre étude anatomo-pathologique et pathogénique, de laquelle a découlé notre classification, nous avons fait une distinction très nette entre occlusions duodénales d'origine extrinsèque et intrinsèque. Cette distinction, nous ne la retrouverons pas toujours dans les différentes étapes de notre étude clinique qui nous mènera à poser le diagnostic d'occlusions duodénales. Cette étude comprendra essentiellement deux chapitres :

— La Symptomatologie,

— Le Diagnostic, radiologique en particulier. C'est d'ailleurs ce dernier examen qui nous donnera la clé du diagnostic, sans pour autant nous permettre, à tous coups, de distinguer entre occlusions intrinsèques et extrinsèques.

Symptomatologie

En général, il s'agit d'un nouveau-né de quelques jours, souvent prématuré mais dont la naissance s'est effectuée de façon normale, qui se met à vomir.

Signes fonctionnels

Les vomissements sont répétés, avec un horaire variable :

— précoces et explosifs le plus souvent,

— tardifs et précédés d'efforts parfois,

— bilieux très souvent, et ceci est un *point capital* dans le diagnostic, car il est ainsi prouvé que l'obstacle est situé au-delà de l'ampoule de Vater.

Le méconium expulsé est variable selon le siège de l'occlusion :

— Méconium vrai, si le siège est sus-vatérien,
— Méconium mastic si la sténose est sous-vatérienne,
— Il peut être aussi absent.

C'est d'ailleurs à partir du méconium que l'on pratique le test de Farber ; ce test permet de mettre en évidence dans le méconium les cellules cornées desquamées et dégluties ; il permet en cas de positivité, de dire que la sténose est postérieure à la 10e semaine de la vie intra-utérine à partir de laquelle débute la déglutition. Cependant, ce test n'a pas une valeur absolue, il a pourtant un certain intérêt.

Les cris sont fréquents.

Ces signes s'accompagnent de :

Signes physiques

Météorisme abdominal parfois,

Mais le plus souvent, et ceci aussi, est caractéristique, l'occlusion duodénale est à « *Ventre Plat* » (Fèvre).

On trouve cependant assez souvent une tumeur de siège épigastrique qui correspond à la dilatation gastro-duodénale, mais qui peut aussi siéger dans l'hypochondre droit.

La région épigastrique peut être aussi le siège d'ondulations péristaltiques.

Enfin on retrouve parfois le phénomène du clapotage si la palpation, le plus souvent indolore, est possible.

Tous ces signes s'accompagnent aussi d'une altération de l'état général caractérisée par :

Signes généraux

L'état général devient très rapidement déficient ; l'amaigrissement est parfois très rapide et intense, ce qui compliquera, nous le verrons ultérieurement, le problème thérapeutique :

L'oligurie est présente,

Etat subfébrile parfois,

Parfois aussi, un état convulsif avec crises à type de tétanie dont l'origine serait peut-être due aux troubles électrolytiques provoqués par la stase duodénale, comme cela fut démontré par Duval et Roux chez l'adulte.

L'évolution

Ce tableau clinique évolue très rapidement vers la mort dans un état de cachexie toxique si l'on ne pose pas le diagnostic et si l'on n'intervient pas rapidement.

C'est le tableau de l'occlusion duodénale aiguë provoquée par une atrésie intestinale ou par un important vice d'accolement péritonéal. Il existe cependant des formes cliniques que nous allons étudier.

FORMES CLINIQUES

La Forme Chronique

Elle évolue sur un mode sub-aigu avec périodicité plus ou moins nette des accidents ; elle peut durer de nombreuses années avec parfois des rémissions à peu près complètes. Les crises seront très fréquemment calmées par un traitement antispasmodique et surtout par le traitement postural, car ces sténoses sont dues à un vice d'accolement péritonéal provoquant la présence d'une pince aortico-mésentérique. Les signes de cette occlusion que l'on est appelé à voir le plus souvent chez le grand enfant sont les suivants :

— Dans les antécédents, on trouve des vomissements

plus ou moins bilieux dès les premiers jours de la vie, mais tout est très rapidement rentré dans l'ordre.

— Les crises elles-mêmes sont souvent précédées de prodromes : constipation plus ou moins opiniâtre; hoquet; anorexie avec langue saburrale, devenant vite absolue ; oligurie ; température avec accélération du pouls ; accidents convulsifs ou tétaniques accompagnés de céphalées ; un état général qui décline avec une tendance à la prostration et au collapsus.

— La crise se déclenche, caractérisée par des vomissements empêchant toute alimentation et s'accompagnant de violentes douleurs épigastriques et d'un malaise général intense.

— Cette crise dure de deux à quatre jours pour rétrocéder brutalement en même temps que s'installe une débacle diarrhéïque. L'état général s'améliorera et tout rentrera peu à peu dans l'ordre, en particulier sous l'effet du traitement médical par les antispasmodiques et du traitement postural.

Cependant, les crises auront tendance à devenir de plus en plus fréquentes et de plus en plus douloureuses, ce qui amènera à intervenir à plus ou moins brève échéance.

D'autre part, cette répétition des crises conduit à un état de dénutrition et à un état de déséquilibre hydro-électrolytique qui aboutit à un trouble du développement structural de l'enfant. Dans notre étude. c'est ce que nous constatons dans le cas de l'enfant dont nous rapportons l'observations sous le n° 6.

Forme avec vomissements lactés

Ce sont des formes d'occlusion sus-vatériennes qui poseront le diagnostic avec les sténoses hypertrophiques du pylore. D'ailleurs, il peut exister une association des deux syndrômes comme nous le retrouvons dans notre observation n° 11.

Formes Ictériques

Elles sont rares car elles réalisent une double sténose du duodénum et des voies biliaires dont nous rapportons deux cas (observations n°s 2 et 8) que Hage [173] avait rapportées dans sa thèse.

Formes avec hémorragie interne

C'est en fait une complication de la sténose par sphacèle de l'anse dilatée ou complications post-opératoires comme dans notre cas n° 4.

C'est devant l'un de ces tableaux que va se poser le problème du diagnostic.

Le Diagnostic

Diagnostic positif

Il sera porté sur trois éléments principaux :

— La précocité des vomissements apparaissent dès les premières tétées,

— La présence de bile dans ces vomissements,

— L'absence de météorisme et la présence d'une dilatation épigastrique, mais d'une façon inconstante.

Cependant, avant tout examen complémentaire, sur certaines données, on pourra discuter ce diagnostic.

Diagnostic différentiel

C'est le diagnostic des syndrômes émétisans du nouveau-né et du nourrisson. Il nous faudra envisager syndrômes sus-vatériens avec vomissements non bilieux et les syndrômes sous-vatériens dont le principal signe sera, au contraire, la présence de bile dans les vomissements :

Le diagnostic devra surtout être posé avec les syndrômes sus-vatériens. Ce seront :

— *La sténose hypertrophique du pylore :* Les vomissements se produisent, le plus souvent chez un garçon,

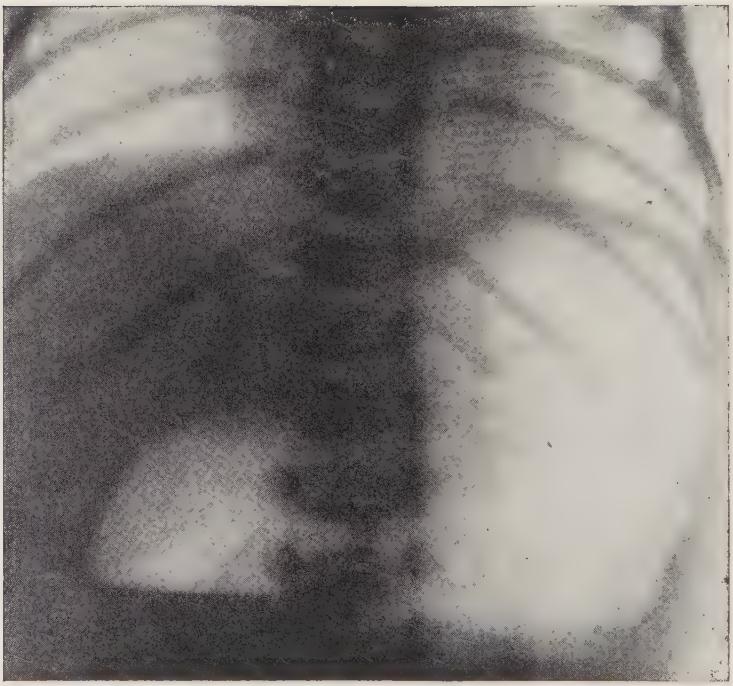
beaucoup plus tardivement, l'intervalle libre étant variable, ne débutant que vers le quinzième ou le vingt-et-unième jour de la vie ; ils se produisent loin des repas, en fusées, uniquement lactés et souvent acides. L'examen clinique permet, mais rarement, de découvrir à la palpation abdominale « l'olive pylorique ». L'examen radiologique avec bouillie barytée visualise un estomac dilaté avec poche à air et niveau liquide, le passage à travers le pylore s'effectuant avec un retard considérable.

A côté de cette sténose, nous signalerons le pylorospasme fonctionnel qui cédera facilement par le double traitement postural et médical par les antispasmodiques.

— *L'hiatus œsophagien :* Il est caractérisé par des régurgitations se produisant dès la naissance par reflux gastro-œsophagien ; ce syndrôme émétisant est aggravé par le décubitus et il s'aggrave très vite d'une œsophagite provoquant des hémorragies qui strieront les vomissements de sang.

— *La plicature de l'estomac :* Ce seront les volvulus de l'estomac présentant « un déplacement de l'estomac dans son ensemble, ou un déplacement relatif de deux de ses portions entre elles, ces déplacements pouvant être transitoires ou permanents et déterminant un syndrôme émétisant. » (Pasquié, 297 *b*). Ils seront caractérisés par des vomissements toujours dépourvus de bile, survenant généralement après un intervalle libre, dans un délai proche par rapport aux repas ; on note des phénomènes douloureux et un léger météorisme abdominal... La radiologie montre deux poches gastriques : l'une normale, l'autre allongée transversalement, réalisant « l'estomac obscène », ce qui sera encore un élément du diagnostic ; quant au duodénum, il est anormalement découvert du fait du déplacement gastrique.

Tels sont les syndrômes sus-vatériens dont on a pu dire par esprit de schématisation :



Radiographie sans préparation.
Enfant L... Monique (Obs. n° 1).
On voit la double poche aérique gastro-duodénale.

« Vomissement rouge est d'origine œsophagienne,
Vomissement blanc est d'origine gastrique,
Vomissement vert est d'origine duodénale. »

A côté de ces syndrômes sus-vatériens, il y a :

— Les syndrômes sous-vatériens et essentiellement :

Les occlusions intestinales avec dénutrition importante, arrêt des matières et des gaz, important météorisme abdominal donnant une tension importante de l'abdomen ; l'examen radiologique mettra en évidence des niveaux liquides.

Nous devrons aussi différencier des syndrômes médicaux :

Les syndrômes toxiques avec dénutrition, température, diarrhée profuse et vomissements continuels, fontanelle très dépressible, teint terreux ; l'examen radioscopique pouvant montrer des niveaux liquides.

Les vomissements cycliques acétonémiques : Ils surviennent chez des enfants plus âgés en général, mais peuvent faire hésiter avec le diagnostic d'occlusion chronique car les vomissements alimentaires et bilieux puis aqueux sont précédés d'efforts. Le diagnostic sera fait par la radiographie et les examens biologiques qui mettent en évidence une augmentation de la réserve alcaline et une diminution de chlore plasmatique.

Mais le Diagnostic ne sera vraiment posé qu'avec l'aide de l'examen radiologique.

Diagnostic radiologique

Il comprendra trois temps :

Examen sans préparation :

Doit toujours être fait en priorité. Il montre une double image aérique au niveau de l'estomac et du duodénum ; c'est l'image du « double estomac ».

L'examen par voie haute :

Il devra toujours être proscrit chez le nouveau-né ou chez l'enfant fatigué car il présente de nombreux dangers étant donné cette déficience physique. La bouillie barytée met en évidence une double poche opaque :

— La première correspond à l'estomac dilaté,

— La seconde, qui se trouve au niveau du duodénum, semble être aussi un estomac avec niveau liquide et poche à air.

La colonne de baryte est plus ou moins interrompue au niveau du pylore ; parfois au contraire, elle est continue et réalise alors « la dilatation duodénale à canal plein » ou « la communication à plein canal », selon l'expression de Fèvre [121].

Cet examen par voie haute nous donne la clé du diagnostic en ce sens qu'il nous indique que nous sommes en présence d'une dilatation duodénale par obstruction sous-jacente, mais il ne permet pas de faire un diagnostic topographique. A la rigueur, lorsque la colonne de baryte est arrêtée brutalement au-dessous de la dilatation, en « queue de radis » ou en « bout de chaussette », peut-on penser à une occlusion par atrésie. Mais, au contraire, au-dessous de la zone de striction et dans les clichés des heures suivantes, si on trouve des traces de baryte passant avec un gros retard, on sera en droit de penser à une obstruction diaphragmatique incomplète ou à une occlusion par vice d'accolement. C'est ici que le diagnostic sera donné par :

Le lavement baryté :

Fèvre [119], en France, a beaucoup insisté sur cette étape du diagnostic, alors que ses prédécesseurs la rejettaient comme étant trop traumatisante pour un enfant à l'état général déficient. Ce qui pouvait être vrai autrefois, ne l'est plus du fait des moyens de réhydratation qui sont à notre disposition.

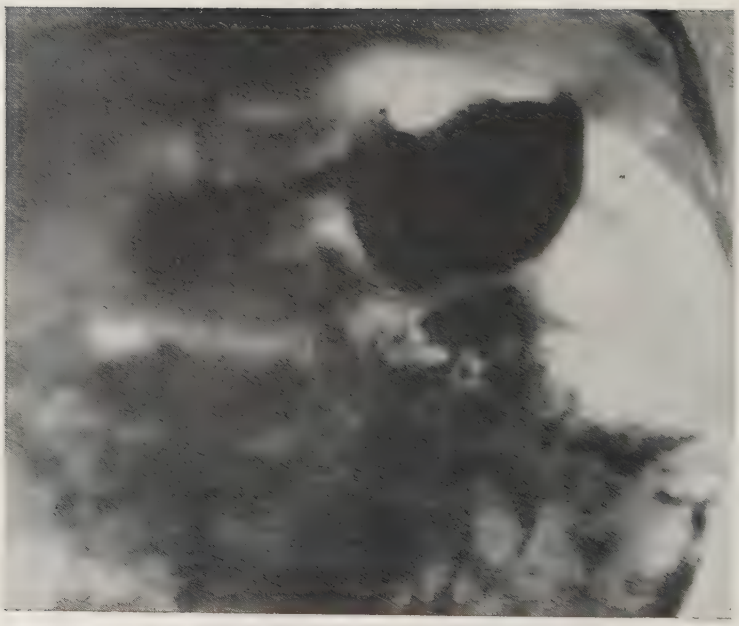
Radiographie après Bouillie Barytée.
Enfant A...-P... Jean-Pierre (Obs. n° 6).
Enorme dilatation gastro-duodénale.

Radiographie après Bouillie Barytée.
Enfant F... Véronique (Obs. n° 7).
Enorme dilatation gastrique avec très gros retard d'évacuation.

Radiographie après Bouillie Barytée : 5 minutes.

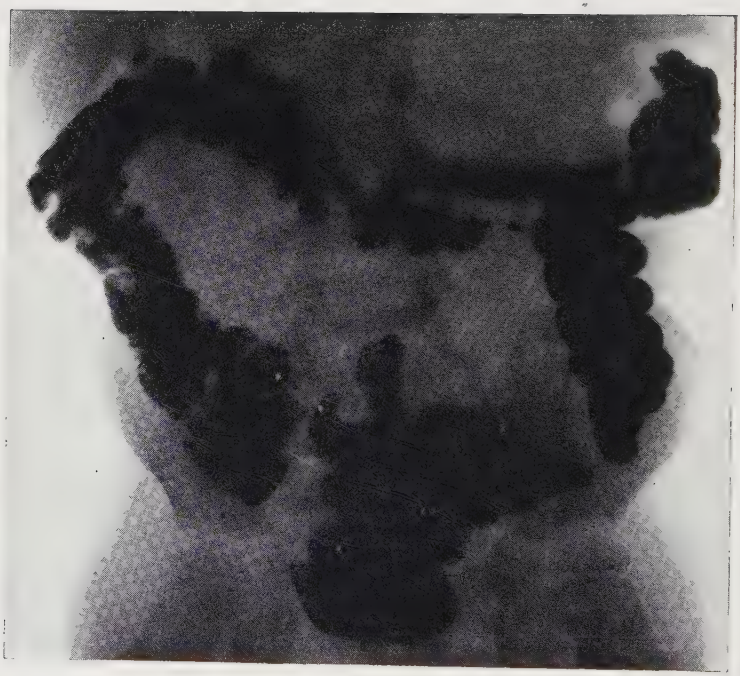
Enfant M... Pascal (hors texte).

On constate le remplissage de l'estomac et du duodénum avec pylore forcé, réalisant la « Communication à plein canal ».



Radiographie après Bouillie Baryte, 4 heures après l'ingestion
Enfant M... Pascal (hors texte)
Les images sont identiques. On notera le retard à l'évacuation

Radiographie après lavement baryté.
Enfant F... Véronique (Obs. n° 7).
La sinistro-position du cœco-appendice est nettement visible.



Radiographie après lavement baryté.
Enfant A...-P... Jean-Pierre (Obs. n° 6).
Ebauche de volvulus.

L'intérêt tout particulier de la voie basse est qu'il renseigne le chirurgien sur la situation et la mobilité du cœcum, permettant un diagnostic de suspicion du genre de sténose, surtout dans les cas de vice d'accolement et donnant ainsi une certaine directive opératoire. Nous nous inspirerons pour cette partie du diagnostic des thèses de M^lle^ Raynal [324] et de Dayet [75] et des travaux de Lefebvre et de ses collaborateurs [226]. Il faut cependant savoir que cet examen est délicat et souvent ne montre rien, alors que l'on trouvera une forme typique à l'intervention.

— *Anomalies de rotation, Mésentère commun :*

Il y a ectopie du cœcum et du colon ascendant qui se trouvent à gauche de la ligne médiane. Mais ce fait ne peut être retenu pour précis et des erreurs, tant dans un sens que dans l'autre, peuvent très facilement se produire.

— *Rotation normale :*

Ici il existe des défauts d'accolement pouvant intéresser :

— la grosse tubérosité de l'estomac et alors « ils constituent la base anatomique essentielle des malformations cardio-tubérositaires ». (Duhamel et Sauvegrain).

— Mobilité du duodénum,

— Cœcum mobile,

— Colon gauche par ectopie transversaire du sigmoïde.

— Quant aux *Brides,* elles peuvent donner des coudures, des inflexions anormales du duodénum par suite d'une ectopie cœcale fixée, un cœcum erectum, cœcum replié sous le transverse ou simple inflexion du colon droit fixé en avant et en dessus.

Telle est l'étape clinique et diagnostic devant laquelle se trouvera placé le médecin qui, de toutes façons et surtout en cas de doute, devra adresser ces enfants dans des centres spécialisés car, en général, la thérapeutique ne souffre pas d'important retard.

Le problème thérapeutique

Devant un tel tableau clinique confirmé par l'examen radiologique, le chirurgien sera dans l'obligation d'intervenir. Devra-t-il le faire immédiatement ou attendre un certain temps ? A la lumière des expériences de ces dernières années, il semble que, dans la mesure du possible, il vaille mieux surseoir de quelques heures à l'intervention pour améliorer l'état général de l'enfant par une réhydratation. Quoiqu'il en soit, même si l'état semble désespéré, il faudra intervenir car la résistance organique d'un nouveau-né est extraordinaire. Puis viendront les soins post-opératoires qui sont tout aussi indispensables que la réhydratation. Nous allons envisager successivement quels sont les moyens à notre disposition et leurs indications.

Les Moyens Thérapeutiques

Ils sont au nombre de trois, de très inégale valeur, comme nous l'avons déjà sous-entendu.

Le traitement médical :

Il ne sera jamais que palliatif et sera basé sur un traitement hygiéno-diététique par l'alourdissement du lait à l'aide de produits spécialisés tel que le « Nestargel » par exemple, et sur un traitement par les antispasmo-

diques. Ce traitement pourra être utilisé dans les formes chroniques et il sera utile de ne pas le négliger au moment de la reprise de l'alimentation après l'intervention.

Le traitement postural :

Il consiste, en fait, à placer l'enfant en position de décubitus ventral pendant une période assez longue immédiatement après les repas. Ce traitement aura une certaine valeur dans les sténoses incomplètes et particulièrement dans les occlusions par pince aortico-mésentérique.

C'est l'association de ces deux traitements auxquels on avait adjoint une aspiration qui a été pratiquée chez l'enfant dont nous relatons le cas dons l'observation n° 3. Il en fut de même, avant et après l'intervention dans le cas de l'enfant dont nous rapportons l'observation sous le n° 6.

Il est cependant rare que ces traitements suffisent et il faudra recourir au

Traitement chirurgical :

Il sera soumis à certains conditions.

— *La réhydratation pré-opératoire :* Elle est nécessaire du fait de l'état de dénutrition de ses enfants et des troubles électrolytiques consécutifs aux vomissements ; ce sera aussi une garantie supplémentaire pour le succès de l'acte opératoire. Salmon [338] a particulièrement insisté sur cet aspect de la thérapeutique, préconisant :

— Le vide du tube digestif,

— Une réhydratation par 300 cc de sérum salé le premier jour chez le nouveau-né,

— La correction des déficits par une transfusion de 30 à 40 cc de sang frais strictement isogroupe, auxquels sont adjoints un à deux centigrammes de potassium,

— Une oxygénation, prudente pour éviter une kératite secondaire,

— Une atropinisation à la dose de 1/8 de milligramme,

— Des coagulants.

Sous l'effet de ces soins, l'état de l'enfant s'améliore suffisamment pour envisager l'intervention. Cependant, avant d'envisager les techniques, nous donnerons l'aperçu des moyens dont on dispose après l'intervention.

La réanimation post-opératoire :

C'est grâce à elle que la mortalité, autrefois très importante, a considérablement diminué. Salmon [338] a aussi beaucoup insisté sur cette question. Elle comprend :

— Une aspiration gastrique discontinue, toutes les deux heures puis toutes les quatre heures, avec petits lavages gastriques au sérum physiologique contenant un peu de chlorure de potassium,

— De petits lavements salés,

— Une réhydratation continue, alternant sérums salé et glucosé,

— 30 à 40 cc de sang par jour,

— La surveillance constante de la température,

— Une antibiothérapie préventive de l'infection,

— Durant toute cette période, l'enfant sera laissé en décubitus ventral ou latéral.

— Puis, au troisième jour, on reprendra l'alimentation : eau sucrée d'abord puis lait, maternel de préférence, en même temps que l'on diminue les quantités de perfusion. Cette période, toujours critique, pendant laquelle la mortalité est toujours élevée, se termine par la première selle. Cependant, dans les jours suivants, pourront encore apparaître diarrhée et vomissements. L'enfant ne sera rendu à sa famille que lorsque *tous* les troubles du transit intestinal auront disparu. Les points seront enlevés le quinzième jour après que l'on ait procédé au premier pansement au douzième.

C'est cette conduite qui, à quelques variantes de détail près, est tenue dans le Service de la Clinique de

Chirurgie Infantile et d'Orthopédie de la Faculté de Toulouse.

Ayant envisagé les moyens qui sont à notre disposition pour augmenter les chances de survie des enfants atteints d'occlusion duodénale, avant et après l'intervention, étudions

— *Les techniques opératoires :*

Leurs buts seront de rétablir la continuité du tube digestif pour rétablir un transit normal :

— On tendra à contourner l'obstacle lorsque celui-ci est fixé ; c'est en fait le cas dans les sténoses intrinsèques,

— Quant aux occlusions extrinsèques, il faudra supprimer les obstacles en recherchant soigneusement toutes les brides ou autres obstacles, car les récidives risquent d'être fréquentes.

D'ailleurs, les résultats de cette chirurgie seront compromis. comme dans toute occlusion, par la dilatation de l'anse sus-jacentes, responsable de l'inertie et de la stase. Alors que dans les atrésies du grêle on peut facilement réséquer l'anse dilatée, en vue d'un meilleur résultat fonctionnel, il est imossible de le faire au niveau du segment duodénal. C'est pourquoi les anastromoses termino-terminales dans les atrésies ne fonctionnent pas et que l'on recourt aux anastromoses latéro-latérales faites au plus près. C'est ainsi peut pratiquer une :

— Duodéno-duodénostomie,
— Duodéno-jéjunostomie,
— Gastro-entérostomie.

Cette dernière intervention est peut-être la plus facile mais la moins satisfaisante au point de vue fonctionnel puisqu'elle laisse exclu un segment dilaté.

Cette imposition thérapeutique est d'ailleurs illustrée dès 1922 par Villette et Grégoire [381] et confirmée par Dubois et Anglade [91] en 1958.

Dans l'observation qu'ils rapportent, Dubois et Anglade font état d'une enfant prématurée pour laquelle a été porté le diagnostic d'atrésie duodénale sous-vatérienne. Ils pratiquent une anastomose duodéno-jéjunale ; cependant, les vomissements ne rétrocèdent pas et l'on intervient à nouveau. Lors de cette réintervention, on procède à la libération de brides, mais l'on ne touche pas à l'anastomose, car la vacuité du duodénum est constatée à l'aide d'une sonde. Cependant, dans les jours suivants, on constate que l'anastomose ne fonctionne pas et il est décidé de « court-circuiter » l'anastomose par une gastro-entérostomie, ce qui est réalisé. Dès lors, le transit intestinal se rétablit normalement et les suites opératoires ainsi que l'évolution sont favorables.

Cette observation confirme la difficulté opératoire dans les cas d'atrésie. Les auteurs avaient pratiqué l'anastomose classique « au plus près »; il fallut cependant réintervenir car les extrémités du duodénum atrésié, dilaté en amont et rétréci en aval, sont « forcées » et ne peuvent retrouver de valeur fonctionnelle ; ce qui implique une anastomose avec dérivation.

Tels sont les moyens que nous avons à notre disposition, voyons maintenant comment les utiliser.

Les Indications thérapeutiques

Avant tout début d'intervention, on placera une sonde gastrique. L'anesthésie sera double : générale et locale à la novocaïne. L'incision sera, comme dans tous les cas que nous rapportons, médiane sus et sous-ombilicale ; Salmon [338], pour sa part, préfère une laparotomie iliaque droite oblique à un ou deux centimètres au-dessous du rebord chondral, l'incision dessinant une courbe concave en haut et en dedans, passant à un pouce au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure et se dirigeant vers la ligne médiane, en direction d'un point situé au milieu de la ligne sous-ombilicale.

Après l'ouverture du péritoine, on explorera la cavité abdominale et suivant les résultats de cette exploration, on décidera de la conduite à tenir. Nous allons étudier ces différentes possibilités en reprenant notre classification :

— Dans les atrésies ou aplasies duodénales, on procèdera à l'anastomose au plus près et par conséquent la duodéno-duodénostomie sera l'intervention préférée. Cependant, dans les deux cas que nous rapportons (Observations 1 et 2), les conditions obligèrent à procéder à des Gastro-entérostomies.

— Dans les vices d'accolement, la conduite à tenir sera variable selon les degrés de ces vices. De toutes façons, il faudra :

— Dans un premier temps *absolument nécessaire*, pratiquer la *Détorsion* : on pratique une éviscération sous sérum chaud qui permet de reconnaître le volvulus et de présumer du sens de rotation ; on pratique un examen soigneux du mésentère, de son attache et l'on s'assure de l'absence de spire du pédicule mésentérique supérieur.

Puis l'on va traiter les brides et les adhérences qu'il faut libérer pour éviter la récidive car elles rapprochent les deux extrémités de l'intestin :

— on mobilise le cœcum pré-duodénal en cas de volvulus total du grêle ; on écarte les deux points fixes du grêle, ce qui nécessite la section des brides unissant duodénum et cœum, parfois un décollement colo-cœcal. Si le cœcum tend à remonter, on le fixe au psoas par des fils non résorbables, ou si l'on est dans la nécessité de faire vite, on le fixe au péritoine postéro-latéral de la fosse iliaque droite.

— la section de la bride de Ladd demeure nécessaire en cas de volvulus total de l'anse ombilicale car elle réunit le duodénum et le cœcum ectopique avant de s'implanter sur la paroi de l'abdomen. Ainsi est libérée *toute* l'anse ombilicale jusqu'à l'angle colique gauche resté fixe.

— Enfin, la *reposition :* Elle sera réglée par la disposition anatomique de l'intestin. Si la rotation est de 90° avec mésentère commun, on repose à gauche le colon ascendant et le cœcum et à droite de l'artère mésentérique supérieure, le grêle.

On laisse donc l'intestin dans la position embryonnaire. La reposition doit être obtenue sans torsion du mésentère du grêle, sans torsion d'un mésentère commun et avant la fermeture, il faudra *toujours* s'en assurer.

C'est cette technique qui a été employée dans nos cas n°s 4 et 5.

Par contre, si l'on constate que le volvulus n'est pas total, ou s'il s'agit d'un défaut partiel d'accolement, après avoir procédé comme précédemment, on remettra les organes en place en procédant au besoin à des pexies et à des anastomoses. C'est le cas de nos observations 6, 7 et 10.

— *Quand il s'agit de brides ou d'adhérences :* On explorera les étages sus et sous-mésocoliques et le grêle à partir de l'angle iléo-cœcal pour voir s'il n'existe pas d'autres malformations. Puis on passe à la libération des obstacles en sectionnant selon les cas, les voiles adhérentiels ou le muscle de Treitz si l'on a une occlusion au niveau de l'angle duodéno-jéjunal ; de même on libère les voiles et adhérences transversales pour mobiliser l'angle ; ces sections devront toujours être pratiquées avec le plus grand soin, car on a constaté des récidives fréquentes plus ou moins tardives. Enfin, on pratique une anastomose tournant l'obstacle, en particulier s'il existe une adénopathie inflammatoire ou si une bride contient un gros vaisseau, pratiquant une duodéno-jéjunostomie, ou, si elle est impossible, une gastro-entérostomie.

C'est ainsi qu'il a été procédé lors de l'intervention du cas n° 12.

— Dans les quatre cas que nous rapportons d'adénopathies mésentériques (Observations nˢ 14 à 17), on n'a procédé qu'à libération des obstacles sans qu'il soit nécessaire de pratiquer un anastomose de dérivation, le segment comprimé ayant gardé toute sa valeur fonctionnelle, valeur confirmée dès la libération.

— On agira de même dans les autres cas plus rares et en particulier dans les cas de pancréas annulaire. Il est en effet impossible de réséquer celui-ci, car on risquerait une fistule pancréatique d'une part et une récidive de la sténose par processus cicatriciel d'autre part.

Tel est le problème thérapeutique dans son ensemble. Il nous reste à en envisager les résultats.

Résultats et pronostics

Quels seront-ils ?

Nettement meilleurs qu'autrefois et pour plusieurs raisons :

— Amélioration et codification des techniques chirurgicales,

— Soins pré-opératoires permettant d'intervenir sur des enfants dont l'état général a été amélioré,

— Progrès de l'anesthésie qui, grâce aux acquisitions récentes, est beaucoup plus facilement dosable,

— Surveillance post-opératoire qui, à elle seule, permet un nombre plus grand de survie.

Cependant, la mortalité est encore très importante car, souvent, ces opérations se font d'urgence sur des organismes jeunes, parfois chez des prématurés, et déficients. Dans notre étude, sur 17 cas, il y eut 8 décès dont deux cependant peuvent être attribués à des complications d'une autre étiologie que l'occlusion duodénale (Observations 5 et 15) ; encore convient-il d'ajouter qu'il n'y eut pas d'intervention dans l'un de nos cas (Observation 3). Le pourcentage de décès par rapport aux cas opérés est donc de 50 pour cent. Ce pourcentage traduit sensiblement les résultats obtenus par les différents auteurs dans les interventions pour sténose duodénale.

Par ailleurs, il convient d'ajouter que très souvent, lors de survie, ces enfants restent fragiles et présentent un important retard physique, alors que le retentisse-

ment psychique est nul. Cet aspect de la question est particulièrement net chez l'enfant A...-P... (Observation n° 6), que nous avons eu l'occasion de revoir il y a quelques semaines et chez l'enfant B... (Observation n° 16).

Nous remarquerons aussi que les décès par rapport aux survies se répartissent à peu près également dans les cas que nous rapportons, quelque soit l'étiologie de l'occlusion. Ceci tient sans doute aux progrès accomplis, car il est classique de dire que par ordre de gravité décroissante, les occlusions se classent de la manière suivante :

— Atrésies,
— Brides et adhérences à cause des récidives,
— Volvulus.

Que peut-on escompter dans l'avenir ?

Il semble qu'actuellement, les techniques opératoires soient parfaitement au point. Donc l'amélioration des résultats dépendra du développement plus poussé et des progrès réalisés en anesthésie et dans les soins pré et post-opératoires.

Observations

OBSERVATION N° 1

Enfant L... Monique, hospitalisée à l'âge de 5 jours. C'est une prématurée de 7 mois ayant eu un épisode de sténose à la naissance. Ne s'alimente pas et présente des hématémèses abondantes et fréquentes. L'examen clinique est négatif. L'examen radiologique montre une sténose duodénale.

Compte-rendu opératoire. — Incision médiale sus-ombilicale. Foie de lobulation anormale avec de nombreux lobules accessoires. Estomac normal avec pylore béant. Le duodénum extrêmement dilaté aminci au niveau du hile hépatique. Libération progressive et difficile pour mettre en évidence qu'il existe seulement le premier duodénum se terminant en cul-de-sac devant le pédicule hépatique au niveau du pancréas, sa paroi est très épaissie et richement vascularisée. Le colon transverse et le cœco ascendant sont entièrement libres mais adhèrent à ce moignon duodénal dilaté. Le cul de sac duodénal dilaté paraissant mal vascularisé après sa libération il est réséqué et la tranche gastrique est fermée en deux plans. Au bord de l'hypochondre droit, la deuxième portion du duodénum est retrouvée en cul-de-sac, de petite dimension, comme tout le reste du tractus digestif. Le pédicule hépatique paraît exister et l'abouchement du cholédoque se fait au niveau du deuxième duodénum. On rétablit la continuité par anastomose gastro-jéjunale transmésocolique latéro-latérale en deux plans. La brèche mésocolique est suturée à l'estomac et le ligament gastro-colique est rétabli. Fermeture de la paroi plan par plan au catgut avec points d'appui totaux au plastofil.

Suites opératoires. — Décès 48 heures plus tard.

OBSERVATION N° 2

Xavier R..., nourrisson de sept jours, a été amené à la consultation de la clinique chirurgicale infantile le 16 mai 1951, et fut hospitalisé le jour même pour sténose duodénale.

Rien n'est à noter dans les antécédents héréditaires de cet enfant. Son poids à la naissance était de 2 kgs 640.

L'histoire de la maladie nous apprend que depuis sa naissance cet enfant vomit. Vomissements survenant en général immédiatement après la tétée, « geyser » de lait mais parfois bilieux ne s'accompagnant pas de signe d'asphyxie. Le méconium fut verdâtre. L'examen physique décèle : un état général très précaire avec déshydratation nette et absence de température.

L'enfant semble avoir faim. L'examen de l'appareil digestif révèle : l'absence de météorisme abdominal, notamment au niveau du duodénum ; l'absence d'invagination intestinale ; le toucher rectal ne ramène pas de sang ; l'existence d'un ictère léger cutanéo-muqueux du type rétentionnel avec décoloration des matières, urine foncée riche en pigments et sels biliaires. Une radiographie par transit baryté montre : un estomac très dilaté avec une volumineuse poche à air qui refoule la coupole diaphragmatique. De plus sa limite inférieure descend jusqu'au pelvis. L'existence d'une sténose duodénale est située à la jonction des deuxième et troisième portions du duodénum. Une vaste dilatation duodénale en amont qui, radiologiquement, dessine une deuxième poche sous-gastrique dans laquelle pénètre la bouillie opaque. Le lavement baryté par contre ne révèle rien de spécial sur l'ensemble du cadre colique. Devant ce diagnostic de sténose duodénale, l'intervention chirurgicale est décidée. Elle fut pratiquée le 18 mai 1951, sous anesthésie au chloroforme en goutte à goutte ; en effet, l'éther préalablement essayée provoqua une apnée avec cyanose.

Compte-rendu opératoire : On pratique :

Une incision médiane sus-ombilicale ; Une ligature de la veine ombilicale perméable. Dès lors apparaissent estomac et duodénum énormément dilatés jusqu'à la troisième portion. Par ailleurs, aucun vice de position du tractus intestinal n'est relevé. On pense donc à une sténose caniculaire et l'on pratiqua un gastro-entérostomie postérieure isopéristaltique transmésocolique au nylon tressé triple 0. La paroi est refaite plan par plan au nylon.

Les suites opératoires furent décevantes. Malgré les soins prodigués, les vomissements persistèrent nécessitant des aspirations gastriques répétées. L'enfant décéda le 21 mai 1951.

Une vérification nécropsique fut pratiquée et révéla : l'absence d'épanchement intrapéritonéal à l'ouverture du duodénum. Un prélè-

vement en bloc du tractus intestinal fut pratiqué. Son examen montra : 1° Une anastomose gastro-jéjunale en bon état. Pas d'œdème au niveau de la bouche qui est étanche et perméable. 2° Une dilatation de 4 cms de diamètre des première et deuxième portions du duodénum alors que la quatrième est de calibre normal. La troisième portion est absente avec atrésie de la portion intermédiaire. A l'ouverture, il y a présence d'une mince membrane muqueuse séparant la portion dilatée de la portion sous-jacente. Les voies biliaires s'ouvrent dans le segment supérieur. 3° Aucune autre malformation n'est retenue sur le reste du tractus intestinal, si ce n'est que l'ensemble du grêle semble atrésique.

Aux termes de cette intervention suivie de cet examen nécroscopique, nous pouvons affirmer que l'ictère rétentionnel de ce nourrisson était dû à une sténose sous-vatérienne due à une mince membrane muqueuse siégeant au niveau de la troisième portion du duodénum et entraînant une atrésie de cette portion.

OBSERVATION N° 3

Enfant S... Geneviève, âgée de 5 mois 1/2. Les premiers symptômes remontent à fin septembre 1953 et l'on note une augmentation progressive de l'abdomen avec vomissements, diarrhée, ascite importante et circulation collatérale. Hospitalisation le 17-12-1953 dans le Service de Médecine Infantile du C.H.R. de Purpan à Toulouse, où l'examen montre un abdomen volumineux avec une ascite très importante et un énorme météorisme ; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. La Ponction ramène environ un litre de liquide hémorragique Rivalta +, riche en collibacilles. Le culot urinaire est normal. On institue un traitement par pénicilline et streptomycine.

Le 12 décembre 1953, on constate à la suite d'un état de déshydratation la présence de niveaux liquides à la radioscopie. L'enfant est mise en perfusion pendant 5 jours puis reçoit un traitement transfusionnel. Ce traitement fait disparaître l'ascide et l'état général s'améliore. On porte le diagnostic de « mésentère commun » lié à un défaut d'accolement péritonéal entraînant toute la masse grêle du côté droit sous le foie et insérant le colon du côté gauche. Cette disposition favorise les phénomènes occlusifs à rechute et explique par un volvulus l'ascite hémorragique.

Le 10 janvier 1954, tableau d'occlusion intestinale aiguë avec péristaltisme, arrêt des matières, vomissements bilieux très importants. Cet état régresse par aspiration et position en décubitus ventral. Après la disparition du tableau occlusif on continue le traitement postural pendant une heure après chaque tétée. Sort de Médecine Infantile le 19-1-1954.

Le 23 janvier 1954, hospitalisation dnas le Service de Chirurgie Infantile pour nouveaux phénomènes occlusifs qui régressent spontanément. On garde l'enfant en observation pendant une semaine et l'on ne note aucun trouble du transit. Quitte le service le 29 janvier 1954.

OBSERVATION N° 4

Enfant Z... Louis, hospitalisé le 10 octobre 1957.

Antécédents : Enfant né normalement le 30 septembre 1957, pesant 3,100 kg. Il vomit depuis la naissance, immédiatement après les repas ; ces vomissements sont de couleur verdâtre. Il n'y a pas de diarrhée, les selles sont noirâtres. On note une légère toux.

Actuellement : Les vomissements sont continuels et un état de déshydratation s'est installé, l'enfant pesant 2,600 kg.

L'examen radioscopique ne met pas de niveaux liquides en évidence.

Mise en perfusion pendant trois jours.

Intervention le 10 octobre 1957 : Laparotomie médiane sus-ombilicale.

La voûte hépatique saigne au moindre contact. On constate la présence d'une ascite que l'on aspire.

Estomac très volumineux.

D 1 est très dilaté. On ne retrouve pas le transverse et les anses grêles ont en presque totalité un aspect vineux. En passant par voie sous-mésocolique le diagnostic est porté : **Mésentère commun** avec colon droit à gauche, colon gauche non accolé, angle droit mobile, angle gauche fixé. Le transverse et sa racine sont situés derrière le grêle. En déployant le mésentère, on constate l'incarcération de la première anse jéjunale dans une fossette duodénale, réalisant une hernie ; l'anse herniée est entièrement vineuse et accolée par des voiles congénitaux ; elle est sus mésocolique. On pratique la désinvagination prudente et difficile de cette anse qui est maintenue en place par un gros hématome sous-séreux ; de gros ganglions mésentériques compriment la veine mésentérique supérieure qui est énorme en amont. La moindre traction s'accompagne d'hémorragies.

Infiltration novocaïnique du méso à la racine et à plusieurs niveaux près du bord mésentérique. En désinsérant l'anse, la couleur de l'intestin change, devient plus rosé. Pas de Meckel.

On pratique :

— La détorsion des colons et une appendiculopexie au péritoine pariétal postérieur,

— La fixation de l'angle droit,

— La fixation du colon gauche, le transverse reste rétro-mésentérique,

— La fixation du 2e duodénum non accolé,

— La fixation de l'angle de Treitz au péritoine postérieur gauche,

— La fixation du 3e duodénum à la grande courbure de l'estomac.

On aperçoit une bride entre D 3 et D 4 que l'on sectionne, ce qui diminue aussitôt le calibre du duodénum.

Fermeture.

Suites opératoires : Mise en perfusion.

Selles sanglantes pendant deux jours.

Essai d'alimentation le 14. Vomissements. On remet en place la perfusion et l'on fait une transfusion.

Réintervention le 15 octobre 1957 : Laparotomie médiane susombilicale. A l'ouverture du péritoine, on trouve une importante ascite hémorragique avec un infarctus intestinal total dont les lésions sont manifestement irréversibles. La coloration du cadre colique est plus satisfaisante.

On libère toutes les pexies. On aborde la gouttière pariéto-colique gauche et l'on mobilise le colon gauche par décollement du fascia de Toldt, ce qui permet la détorsion complète. On libère l'artère et la veine mésentérique, l'une non battante, l'autre infarcie. On infiltre à la novocaïne, le méso, le mésentère et le mésocolon. La détorsion n'améliore rien.

Fermeture en un plan total.

Suites opératoires : Transfusion et perfusion.

Décès le 16 octobre.

OBSERVATION N° 5

Enfant D... Chantal, hospitalisée à l'âge de huit jours pour vomissements, ballonnement, émission de méconium vert.

L'examen radiographique met en évidence deux poches superposées : l'une correspond au bas-fond gastrique, l'autre à D 2 considérablement dilaté.

Sur un cliché, on aperçoit le pylore et son évacuation : il y a un passage parcimonieux de baryte dans les anses grêles.

Cette enfant qui était hospitalisée dans le Service de Médecine Infantile est adressée le jour même au Service de Chirurgie Infantile.

Intervention le 16 février 1957 : Avant l'intervention, on avait perfusé l'enfant avec du sérum glucosé auquel on avait ajouté de la novocaïne et des vitamines (en particulier de la vitamine K 1).

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Découverte première du colon transverse dont toute la partie droite est mobile et non accolée ; le cœco-ascendant est de même entièrement libre. A ce niveau, les anses grêles passent dans l'étage sus-mésocolique et doivent être refoulées pour découvrir le cadre duodénal.

La première portion du duodénum est considérablement dilatée et fixée en profondeur avec le pylore par des brides adhérentes. La libération progressive de ces adhérences permet de dégager l'ensemble du duodénum qui était particulièrement étranglé au niveau de sa troisième portion. L'angle duodéno-jéjunal est retrouvé au-dessous du méso-colon transverse et paraît normalement constitué. On trouve de nombreuses et volumineuses adhénopathies dans le mésentère. Le pylore est normal.

Une fois libérés, tous les éléments sont laissés en place, car on ne peut réaliser par voie médiane une pexie de l'angle colique droit.

Fermeture de la paroi en trois plans (catgut et plastofil).

Suites opératoires : Excellentes jusqu'au 27. Le 27 février, apparition de vomissements et de diarrhée. On met l'enfant au régime avec de la carotte, mais les vomissements persistant, on place une perfusion.

Le 3 mars, l'état général s'aggrave brusquement. On pose le diagnostic de « dilatation aiguë gastrique et intestinale ». Le météorisme est très important. Des troubles respiratoires apparaissent avec une importante dyspnée. L'enfant est placée en aspiration continue (sonde rectale et aspiration duodénale) qui donne une grande quantité de liquide apportant un soulagement immédiat. Perfusion. On fait de la Lobéline et on place l'enfant sous tente à oxygène.

A la Radioscopie, pas de niveaux liquides.

Radiographie pulmonaire : Sommet gauche douteux ; Staphylococcie ?

Les vomissements ont fait interrompre l'alimentation qui est cependant reprise dès le 4 mars à la dose de 30 grammes toutes les heures. On y ajoute 3 transfussions de 30 cc de sang frais par jour. Dans les jours suivants, l'état général s'améliore, la fontanelle est plus dépressible.

Le 10 mars, aggravation brutale de l'état général. Les vomissements réapparaissent, très importants, amenant à la déshydratation et nécessitant la mise en place d'une perfusion. On pose de nouveau le diagnostic de staphylococcie pulmonaire et de dilatation aiguë. On place une aspiration duodénale et une sonde rectale ; l'enfant est mise sous oxygène ; on fait des aérosols et des antibiotiques.

Le 15 mars, décès en état de cyanose.

OBSERVATION N° 6

Enfant A...-P... Jean-Pierre, né en 1956, hospitalisé le 24 avril 1959.

Antécédents : Vomissements bilieux ayant débuté peu de temps après la naissance. On découvre un Mégaduodénum. On pratique le traitement hygiéno-diététique. Cependant, à peu près tous les six mois, vomissements durant environ trois semaines accompagnés de selles rares. L'enfant qui est somnolent et dans un état de torpeur, présente des œdèmes des membres inférieurs ; le traitement qui reste le même, et en particulier le décubitus ventral, améliore l'état général.

Actuellement : L'enfant a été hospitalisé, car depuis 15 jours les vomissements bilieux et alimentaires ont repris et sont devenus plus abondants. L'examen pratiqué montre un abdomen augmenté de volume en même temps que l'on peut mettre en évidence le phénomène du clapotage.

La radiographie montre une ébauche de volvulus.

Intervention : Elle est pratiquée le 25 avril 1959.

Incision médiane sus-ombilicale et à cheval sur l'ombilic à gauche. L'estomac est modérément distendu. Le pylore est pratiquement absent et l'estomac communique pratiquement sans sphincter avec la première portion du duodénum ; la paroi pylorique est très amincie et l'on introduit sans difficulté une sonde dans le duodénum. La voie biliaire et la vésicule sont très distendues. Au niveau du péritoine, les accolements sont normaux, il n'y a pas de volvulus et les mésos sont infiltrés d'une gelée tremblotante. Le pancréas est normal. On constate la présence de nombreuses adhénopathies prépyloriques, prépancréatiques, et quelques-unes, petites, au niveau de l'artère mésentérique supérieure.

Le duodénum est d'une taille considérable, égale ou supérieure à celle de l'estomac et portant sur D 1 et D 2 ; le genu superius est énorme, tant sur la vue sus-mésocolique que sur la vue sous-mésocolique. Il existe un décollement gastro-colique droit.

On pratique une anastomose en prélevant la deuxième anse jéjunale en aval de l'angle de Treitz ; on l'adosse à la partie déclive de D 2 à D 4 en position isopéristaltique. En ouvrant la tranche duodénale, on constate qu'il existe deux lumières ; à l'exploration, on se rend compte qu'il s'agit d'une valvule duodénale congénitale tendue du bord interne à la face postérieure du duodénum, rejoignant la face externe puis la face antérieure, ne laissant qu'un étroit passage au regard du bord interne du duodénum et à travers lequel on aperçoit l'ampoule de Vater qui est normale. On sectionne la valvule dans la position génante pour l'anastomose.

Bourse sur une longueur de 4 à 5 cm. Fixation de la brèche sus-mésocolique. Fermeture.

Suites opératoires : Elles sont excellentes. Cependant, le 28, syncope et convulsions qui deviennent subintrantes par suite d'un déséquilibre électrolytique que l'on corrige.

Le 2 mai, reprise de l'almientation.

Sortie : le 26 mai 1959.

L'enfant est revu le 26 juin et le 29 octobre 1959 ; l'état général est très bon.

Réhospitalisation le 6 décembre 1960 pour vomissements ; Sortie le 24 décembre, sans qu'il y ait eu réintervention.

Chez cet enfant, on doit cependant noter un important retard de croissance.

OBSERVATION N° 7

Enfant F... Véronique, née le 27 août 1960, hospitalisée dans le Service de Chirurgie Infantile du C.H.R. de Purpan à Toulouse, le 15 octobre 1960, en provenance du Service de Pédiatrie du C.H. de Tarbes.

Antécédents : dès la naissance, vomissements bilieux.

Hospitalisation à Tarbes le 10 septembre, où un examen radiographique pratiqué montre une augmentation importante de l'imprégnation des trois premières portions du duodénum. On pratique le traitement postural et l'on donne du Dibromuré d'atropine. On constate une prise de poids. Mais peu à peu les vomissements reprennent pour devenir à peu près continus le 6 octobre et qui obligent le 10 octobre à la mise en place d'une épicranienne puis d'une perfusion, l'intolérance digestive étant totale. Le 10 octobre, coproculture négative ; le 11, coproculture + avec 111 B 4 sensible à la colymycine. Le 13, nouvel examen radiographique semblable au précédent, avec cependant une dilatation supplémentaire importante de l'œsophage.

Hospitalisation à Toulouse le 15 octobre et mise en perfusion préopératoire.

Intervention le 19 : Incision médiane sus-ombilicale. Pas de dilatation des anses grêles. On note le défaut d'accolement du colon droit. L'angle droit est en position sous-hépatique, mais le cœco-appendice est médian. Libérations d'adhérences pré-duodénales. D4 est dans la direction de D3. Il n'y a pas d'angle duodéno-jéjunal. Le reste de l'exploration est négatif. Le colon droit est remis en place dans la gouttière colique droite. Appendicectomie. Fermeture de la paroi à points séparés au plastofil.

Suites opératoires : Mise en perfusion. Le 23, reprise de l'alimentation ; vomissements très importants ; le 25, arrêt des vomissements. Les jours suivants, quelques vomissements de peu d'importance, devenant de plus en plus rares et de moins en moins abondants. Phlébite suppurée à la suite d'une perfusion, traitée et guérie par compresses.

Sortie le 15 novembre 1960.

Revue en consultation le 11 janvier 1961 : Bon état général avec appétit satisfaisant ; pas de troubles du transit avec des selles régulières ; à pris deux kilogs et demi depuis sa sortie de l'hôpital. **Etat local :** cicatrice de bonne qualité ; pas d'éventration ; ventre souple, symétrique, non augmenté de volume.

OBSERVATION N° 8

Alain S... est un nourrisson de 17 jours, né à terme mais qui présente depuis la naissance un état ictérique. C'est un ictère par rétention à évolution progressive qui s'accompagne de vomissements bilieux. Devant ce tableau, on pose le diagnostic de sténose sous-vatérienne par volvulus du grêle.

L'intervention est décidée, elle est pratiquée le 22 juillet 1952. Sous anesthésie générale et transfusion sanguine, les chirurgiens constatèrent et pratiquèrent successivement :

1° Une incision médiane sus-ombilicale.

2° L'exploration de l'étage sus-mésocolique révèle :

a) Un gros estomac avec sténose pylorique ;

b) L'existence de gros ganglions inflammatoires au niveau de la petite courbure ;

c) Un foie de volume et d'aspect normal ;

d) Une vésicule biliaire distendue et fixée au duodénum par de nombreuses adhérences.

3° L'exploration de l'étage sous-mésocolique décèle :

a) L'absence de volvulus de l'intestin grêle ;

b) L'existence de nombreuses adénopathies pré-mésentériques et d'une bride péritonéale faisant pince au niveau du versant duodénal de l'angle duodéno-jéjunal.

4° On sectionne cette bride, immédiatement l'anse efférente se distend.

5° Dans un dernier temps, on pratique la pylorotomie extra-muqueuse « en échelle de perroquet » type Fredet.

6° On pratique une biopsie d'un fragment hépatique aux fins d'examen en anatomo-pathologie.

7° La fermeture de la paroi est faite en un plan total au catgut

n° 1 en X avec points d'appui au crin. Il s'agit donc **d'une sténose duodénale sous-vatérienne par brides et — fait curieux — associée à une hypertrophie du sphincter pylorique.** Un problème étio-pathogénique peut se poser : s'agit-il d'une sténose pylorique secondaire à la sténose sous-vatérienne ou s'agit-il d'un myome congénital ?

Le compte-rendu anatomo-pathologique nous révéla l'existence d'un foie d'ictère évoluant nettement vers une sclérose biliaire. En effet : sur la coupe se retrouvent :

1° La surcharge biliaire réalisée par le dépôt dans les cellules hépatiques de grains jaunes-verts. Peu de surcharge dans la sclérose. Quelques thrombi biliaires.

2° Une sclérose insulaire porto-porte entourant les globules hépatiques, riches en cellules, donc jeunes mais également riches en néo-canalicules biliaires. Dans cette sclérose existent quelques infiltrats lymphocytaires ; par contre il n'y a pas de polynucléaires ; pas de lésions d'angiocholite.

Les suites opératoires de cette intervention furent excellentes. L'ictère disparut totalement en trois jours. On ne signale aucun trouble digestif. La courbe de poids s'élève régulièrement. L'état général est excellent. La paroi se cicatrise bien et l'enfant est rendu à sa famille guéri le 9 août 1952. Il fut d'ailleurs suivi à la consultation. Son état général demeure excellent et son développement psychomoteur est normal.

OBSERVATION N° 9

Enfant A... Michel, né le 25 mars 1959, hospitalisé dans le Service de Chirurgie Infantile du C.H.R. de Purpan à Toulouse le 16 mai 1959.

Antécédents : Ictère néo-natal grave. Vomissements dès la naissance, nécessitant l'allaitement par lait de femme. Ces vomissements s'arrêtent pendant deux à trois semaines pour reprendre début mai ; ils se produisent presque à chaque tétée, deux heures après environ, souvent bilieux.

Le 11 mai 1959, hospitalisation dans le Service de Médecine Infantile dans un état général très mauvais : athrepsie, déshydratation très prononcée, diarrhée, ballonnement intestinal important. L'examen radioscopique montre une énorme distension gazeuse gastrique et intestinale avec niveaux liquides. Otite paracentésée. Avant de faire un transit baryté, on perfuse l'enfant afin de faire disparaître les images d'iléus paralytique. Pendant les quatre jours suivants, un seul vomissement bilieux. Le 16 mai au matin, deux vomissements. Ce même jour, transit baryté : Avant la baryte,

grosse poche à air, liquide de stase ; après baryte, on constate un bon remplissage de l'estomac puis l'imprégnation d'un large défilé et une deuxième poche évoquant l'image du double estomac ; la position en Trendelenbourg le confirme. On porte le diagnostic d'occlusion du grêle amenant une dilatation duodénale provoquant des vomissements bilieux.

Hospitalisation en Chirurgie Infantile le 16 : Un état occlusif se constitue le lendemain.

Intervention le 18 : Masse importante d'anses grêles par adhérence à la cicatrice ombilicale, probablement d'origine infectieuse cordonales. Les anses étant sphacélées, on procède à une résection.

Suites opératoires : Décès dans la nuit.

OBSERVATION N° 10

Enfant C... Jean-Jacques, hospitalisé dans le Service de Chirurgie Infantile du C.H.R. de Purpan à Toulouse, à l'âge de deux mois. Cet enfant est adressé par le Service de Médecine Infantile où il avait été admis pour vomissements sans arrêt des matières et cyanose à l'effort, pour selles sanglantes avec coliques abdominales intermittentes.

Le 22 décembre 1959, l'enfant pèse 3,600 kg. Il présente un ballonnement sans signes de péritonite ; le T.R. ne met pas en évidence de boudin d'invagination ; la radiographie montre des niveaux liquides, surtout dans la région médiane para-ombilicale, vraisemblablement sous le grêle. Le lavement baryté n'apporte aucun élément.

Compte-rendu opératoire du 22 décembre 1959 : Médiane sous-ombilicale. Découverte d'un colon en position anormale ; la F.I.D. est vide, l'angle droit en position épigastrique. Eviscération de tout le grêle, exploration négative. Au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et de D3, zone comprimée. Libération progressive des adhérences qui en barrent la face antérieure ; à la fin de la libération, on note la place de la striction située en amont de l'angle duodéno-jéjunal. Mobilisation de tout le colon droit qui, à sa partie initiale, est rattaché au plan postérieur par des tractus laches. Réintégration des anses grêles, le colon à gauche, le grêle à droite. L'exploration montre une légère splénomégalie. Foie macroscopiquement normal. Estomac, D1 et D2, rien à signaler sinon que l'angle de D1-D2 est situé très profondément et très bas dans la F.ID. Fermeture au plastofil, en points séparés, en un plan prenant péritoine et aponévrose. Plan sous-cutané au catgut. Peau avec nylon.

Suites opératoires : Satisfaisantes. Le 23 décembre 1959, vomissement et diarrhée, qui rétrocèdent peu à peu, en même temps qu'après une réhydratation par perfusion dans les jours ayant suivis l'intervention, on reprend l'alimentation. Le 5 janvier 1960, quelques vomissements intermittents et peu importants, pas de diarrhée. Le 8 janvier 1960, diarrhée et vomissements, cicatrisation en bonne voie. Le 10, la diarrhée a disparu, tandis que les vomissements persistent.

L'enfant sort du Service le 20 Janvier 1960 dans un état satisfaisant.

OBSERVATION N° 11

Enfant G... Bernard, né le 11 décembre 1959, est hospitalisé le 26 janvier 1960.

Antécédents : Ictère post-natal.

Mauvaise prise des tétées (alimentation mixte) accompagnée de vomissements fréquents mais peu abondants.

Actuellement : L'enfant est hospitalisé pour état de déshydratation car depuis 15 jours, les vomissements sont devenus plus fréquents et plus abondants.

Le 27 janvier, mise en perfusion.

Examen radiologique : Il ne paraît pas exister de manifestations œsophago-cardio-tubérositaires, car la bouillie passe sans ralentissement ni arrêt. On peut simplement noter un léger reflux très transitoire survenant en position verticale. Pas de troubles de la péristole. Par contre, il existe un arrêt complet au niveau du pylore, puisque deux heures après l'ingestion, l'estomac est encore imprégné de baryte sans passage dans l'intestin. Il faut noter qu'entre temps, le petit malade avait rejeté une grande partie de la bouillie ingérée. On pense à une sténose du pylore.

Intervention pratiquée le 28 janvier 1960. Incision verticale transrectale droite. On ne trouve pas d'olive pylorique nette, malgré une légère augmentation de volume du pylore.

On incise le péritoine et on fait un essai de pylorotomie. On trouve un muscle scléreux crissant sous la dissection, mais l'on ne constate pas d'Hypertrophie nette.

Exploration de l'abdomen : Il n'y a ni plicature, ni volvulus gastrique ; la grosse tubérosité est amarrée au diaphragme. Il existe une ascite de peu de volume, couleur de cognac, mise en évidence à l'exploration de la loge splénique, alors que la rate est normale. Le colon gauche et le transverse sont normaux. On trouve de nombreuses adhérences entraînant une plicature de l'angle droit, mais

il ne semble pas y avoir de compression duodénale nette. On pratique l'exploration du duodénum jusqu'à l'angle de Treitz et on trouve un duodénum légèrement dilaté, sans sténose visible.

Fermeture en trois plans : Aponévrose profonde et péritoine d'une part, aponévrose superficielle au plastofil ; muscles rapprochés au catgut. Tissu cellulaire sous-cutané au catgut ; Nylon à points séparés sur la peau.

Suites opératoires : Mise en perfusion. Quelques rares vomissements jusqu'au 6 février 1960. Le 6 février 1960, vomissements très importants qui ne semblent pas être d'origine mécanique, loin des repas, composés de lait caillé ; ils continuent le 7 et s'arrêtent le 8.

Pansement le 17. Cicatrisation en bonne voie.

Sortie le 24 février 1960.

OBSERVATION N° 12

Enfant B... Frédéric, né le 8 avril 1950, hospitalisé le 29 avril 1960, prématuré de 7 mois et demi présentant depuis la naissance des vomissements irréguliers souvent glaireux, ayant augmenté depuis le 27 avril. La radiographie montre une importante stase gastrique avec dilatation ; on ne note pas de passage de la baryte 5 heures après l'ingestion.

Compte-rendu opératoire du 2 mai 1960. — Médiane sus-ombilicale. Nombreuses brides adhérentielles au niveau du carrefour sous-hépathique. Libération de nombreuses adhérences liant vésicule et estomac et de nombreuses adhérences périduodénales. Grosse dilatation ventrale. Dans la région sus-vatérienne, striction nette du duodénum dont la continuité n'est pas perturbée. Les liquides contenus dans l'estomac ne semblent pas passer dans le duodénum. Gastrotomie : la sténose est infranchissable à une sonde canelée. Gastro-entérostomie transmésocolique sur la face postérieure de l'estomac. Anastomose en deux plans. Points séparés fermant la brèche mésocolique.

Suites opératoires. — Sonde ramenant un liquide bilieux qui est enlevé le 4 mai ; vomissements et selles rares. Le 7 mai, deux vomissements dont l'un est vert. Le 9 mai reprise de l'alimentation ramenant des vomissements. Le 11 mai sonde ; le pansement donne beaucoup ; vomissements suivis d'une importante crise de cyanose traitée par tonicardiaques, oxygène, aspiration. Contrôle du pansement : nécrose de la presque totalité des bords de la plaie dans sa portion sous-ombilicale sans éviscération ; nouveau pansement.

Décès dans la nuit.

OBSERVATION N° 13

Enfant L... Bernard, hospitalisé le 11 mai 1961, âgé de 20 jours. Les premiers vomissements bilieux ont apparu le 7 mai et se sont renouvelés deux jours plus tard. L'examen montre un abdomen plat, non ballonné, ne présentant pas d'ondes péristaltiques visibles ; la radiographie montre un estomac très augmenté de volume sans gêne du transit au niveau du pylore mais avec une absence d'air au niveau du grêle et du colon. On constate une sténose très serrée avec dilatation en amont du deuxième duodénum.

Compte-rendu opératoire. — Laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. Exploration de l'abdomen qui montre l'existence d'un « mésentérium commune » incomplet avec accolement de la partie supérieure du colon droit dans l'hypochondre droit en place normale ; cet accolement réalise la sténose duodénale en bridant le troisième duodénum en sa partie moyenne ; la terminaison du duodénum se trouve dans la fosse iliaque droite où il se continue par le jéjunum. Libération des brides d'accolement. Fixation du colon droit dans le flanc gauche après appendicectomie ; présence de nombreuses et volumineuses adénopathies mésentériques. Fermeture de la paroi en trois plans : péritoine, aponévrose, plan sous-cutané ; peau.

Suites opératoires. — Ces suites sont bonnes jusqu'au 17 mai, mais l'alimentation n'est pas reprise car des vomissements bilieux persistent. Le 17 mai on note une altération de l'état général. Le 19 mai, l'état général est très mauvais, la respiration est difficile et l'on pense à la possibilité d'une fausse route tracheo-œsophagienne au cours d'une tétée. Cette hypothèse est confirmée par l'examen radiographie qui a montré une atélectasie pulmonaire droite qui n'a pas rétrocédé sous l'effet du traitement médical. C'est cette complication qui a emporté l'enfant au 9e jour post-opératoire.

OBSERVATION N° 14

Enfant M... Michel, âgé de 1 mois, entre pour des vomissements bilieux survenant peu de temps après chaque tétée. Le traitement médical est sans action sur ces vomissements qui se sont installés 15 jours après la naissance. L'enfant est sub-fébrile. Un transit baryté montre des passages pyloriques rapides ; les deux premières portions du duodénum sont un peu dilatées ; 5 heures plus tard, l'estomac contient une quantité importante de baryte. L'indication opératoire est posée en raison de la déshydratation rapide en dépit des perfusions.

Compte-rendu opératoire. — Il n'y a pas d'« olive pylorique. » Les accolements péritoniaux sont normaux ; aucune malformation du grêle. Le duodénum sus-mésocolique est dilaté. Dans l'étage sous-mésocolique existent de très gros ganglions qui pèsent sur le troisième duodénum ; d'ailleurs, tout le mésentère est truffé d'adénopathies moins volumineuses. Il n'existe pas de Meckel. L'appendice est enlevé par principe. Il n'y a pas d'adénopathies dans le mésoappendice.

Suites opératoires. — Après 3 jours de transit normal, les vomissements bilieux apparaissent incœrcibles en même temps que l'état général s'aggrave.

Le diagnostic de sténose sous-vatérienne par adénopathie mésentérique est porté et une intervention décidée après l'échec d'un traitement par posture.

Réintervention : l'exploration est identique, les adénopathies ne sont pas modifiées mais la compression est plus nette. Une gastro-entérostomie transmésocolique et isopéristaltique est réalisée.

Suites opératoires. — Le transit reprend très vite. Les vomissements cessent, l'enfant reprend 200 grammes en 20 jours et sort après un mois en très bon état général.

OBSERVATION N° 15

Enfant C... Raymond, âgé de 14 ans, séjourne dans le service depuis plusieurs semaines où il a déjà subi trois interventions au niveau des membres inférieurs justifiées par un « arthrogryposis multiple ». Son état général est d'ailleurs misérable, puisqu'il ne pèse que 19 kgs.

Des vomissements abondants apparaissent, avec ventre rétracté et persistent pendant 48 heures, l'état général s'aggravant considérablement. Ce tableau clinique fait décider l'intervention sur cet enfant moribond.

Compte-rendu opératoire. — L'estomac est très volumineux ; le premier duodénum est très dilaté ; la vésicule, le grêle, l'appendice sont normaux ; il n'y a pas de Meckel; le pancréas est d'aspect normal mais le mésentère est envahi par de grosses adénopathies qui sont notamment agglomérées en paquet dans la région de l'angle duodéno-jéjunal. La compression par les ganglions mésentériques est encore accentuée par une déformation lordotique considérable du rachis. Aucune dérivation n'est faite, l'appendicectomie n'est pas pratiquée.

Suites opératoires. — Contre toute attente, au troisième jour, le

transit reprend, les vomissements disparaissent, la température redevient normale.

L'enfant gagne 2 kgs en un mois et part pour un centre de rééducation.

OBSERVATION N° 16

Enfant B... Yves, âgé de 12 mois, est un nourrisson cachéctique atteint de troubles digestifs avec épisodes diarrhéïques sur un fond de constipation chronique. Il est fébrile et présente depuis 15 jours des vomissements bilieux quotidiens. Malgré le traitement médical habituel et la mise en perfusion, les vomissements ne cessent pas et l'état général s'aggrave encore. Un transit baryté montre un retard à l'évacuation duodénale ; le cadre duodénal est très élargi avec dilatation du premier et du deuxième duodénum.

Le diagnostic de sténose duodénale est porté et l'intervention décidée.

Compte-rendu opératoire. — L'étage sus-mésocolique, le foie, le pancréas sont normaux mais le duodénum est dilaté. Dans l'étage sous-mésocolique existe une mésentérite rétracile ; le mésentère est lourd, infiltré, œdémateux, bourré d'adénopathies. En cours d'intervention, on désinvagine une invagination iléo-iléale produite au cours des manipulations. On libère quelques brides péritonéales inflammatoires à l'angle duodéno-jéjunal, les mésos sont largement infiltrés de novocaïne. On prélève un ganglion pour l'examen anatomo-pathologique. Celui-ci répondra : processus d'inflammation chronique avec exagération de la réticulation.

Suites opératoires. — L'enfant est mis en position ventrale, soumis aux antibiotiques, au régime épais et à la déconnection. Les vomissements persistent mais s'espacent peu à peu. Une staphylococcie pulmonaire complique l'évolution. L'enfant surmonte cette épreuve, cesse de vomir, mais son état reste très médiocre.

Revu un an plus tard, on apprend que les accidents digestifs majeurs n'existent plus, mais le retard statural et pondéral reste très important.

OBSERVATION N° 17

Enfant P... Simone, âgée de 5 ans, est hospitalisée dans le Service de Médecine Infantile pour des lésions cutanées multiples crouteuses, d'allure nécrotique, disséminées un peu partout sur les membres, particulièrement aux extrémités. Le diagnostic porté après prélè-

vement d'une croûte et d'une mucosité pharingée est celui de staphylococcie cutanée à foyers multiples. Sur un tableau clinique d'une exceptionnelle gravité apparaît un syndrôme abdominal avec douleurs épigastriques, vomissements verdâtres incessants, incoercibles, température élevée et angine. Ce tableau clinique n'obéit pas au traitement médical.

Compte-rendu opératoire. — A l'exploration, l'estomac est distendu, l'appendice est normal, la recherche du diverticule de Meckel est négative mais on reconnaît un énorme amas ganglionnaire inflammatoire qui pèse sur le troisième duodénum et l'aplatit. Un de ces ganglions est prélevé. On observe, en outre, de nombreuses adénopathies dans tous les mésos, des suffusions hémorragiques, des péri-ganglionnaires, en somme, éléments en tous points semblables à ceux observés dans le syndrôme de Reilly. On infiltre largement les mesos de novocaïnes. La biopsie ganglionnaire répondra : élargissement des sinus, on observe des processus tumoraux ou inflammatoires spécifiques.

Suites opératoires. — Les vomissements et la diarrhée persistent, la torpeur apparaît.

Réintervention : une gastro-entérostomie, puis une jéjuno-stomie ne parviendront pas à sauver la malade.

Conclusion

Cette étude sur les occlusions duodénales de l'enfant a cherché à montrer les vues nouvelles sur la pathogénie de cette affection. Nous remarquerons aussi que, grâce aux progrès de la thérapeutique, les survies sont plus nombreuses, bien que cette affection reste l'une des plus redoutables de la première enfance. Cette étude a été basée sur 17 cas d'enfants hospitalisés dans le Service de la Clinique Chirurgicale Infantile du Centre Hospitalier Régional de Purpan à Toulouse. Qu'il nous soit permis de remercier Monsieur le Professeur VIRENQUE, qui nous a ouvert les portes de son Service et Monsieur le Professeur Agrégé PASQUIÉ, qui nous a guidé dans notre travail.

Le Président de Thèse :
VIRENQUE.

Vu, le Doyen :
Pour le Doyen,
L'Assesseur :
DELAS.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 6 juin 1961.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBEE, MAYFELD. — Obstruction duodénale due à un arrêt d'évolution de l'anse ombilicale. — *Journ. Chir.*, 1950, *66*, n° 1, p. 74.
2. ALGLAVE. — Contribution à l'étude des ptoses viscérales et des rapports de la ptose rénale droite avec certains accidents gastriques, duodénaux ou coliques. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1920, p. 966.
3. ANDERSENT. — Atrésie duodénale opérée. — *Nord. Med.* (Suède), 1951, *46*, n° 45, p. 1676.
4. ANGUENOT G. — Diagnostic radiologique des occlusions néonatales. — Thèse Paris, 1952.
5. ARNESON W. A., IHLE C. W. (Jr). — L'occlusion intrinsèque congénitale du duonénum. — *Ann. Surg.*, janvier 1954, *139*, n° 1, pp. 95-98.
6. ARTAUT, RASTIT, AUBANEL. — Sténose duodénale sous-vatérienne chez un nourrisson ; intervention ; guérison. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Marseille*, novembre-décembre 1946, n° 78.
7. AUBERGE. — Contribution à l'étude des réttrécissements congénitaux du duodénum. — Thèse Lyon, 1922.
8. AUDRY, BARJON, PÉHU. — Sténose duodénale ; diagnostic radioscopique, confirmation opératoire. — *Lyon Méd.*, 1922, 25.
9. AVIDON D. G. — Occlusion intestinale chez le nouveau-né. — *Vestn. Khir.*, Moscou, 1957, *78*, 3, pp. 48-54 ; in *Courrier*, novembre-décembre 1957, n° 3838.
10. AYOUB I. S. — L'atrésie du duodénum. — *Journ. Méd. Libanais*, mai-juin 1957, *10*, n° 3, pp. 222-226.
11. BACCAGLINI. — Relevé radiologique à propos de deux cas de sténose congénitale suprapapillaire de la troisième portion du duodénum. — *Arch. Mal. App. dig. et Nutrit.*, 1939, n° 8.

12. BACHMANN K. D. — La sténose duodénale congénitale et sa transformation en atrésie fonctionnelle. — *Zeit. Kinderh.*, 1953, *73*, pp. 287-293.
13. BADER H. — Atrésie congénitale du duodénum. — *Aertzl. Woch.*, 9 mai 1952, *7*, n° 19, p. 437.
14. BADILE. — Obstruction du duodénum et du jéjunum. — *Arch. ital. di Chir.*, 1929.
15. BAL, CASTEL. — L'occlusion congénitale intestinale du nourrisson ; à propos d'un cas. — *Maroc Méd.*, août 1949, n° 291, pp. 445-446.
16. BARNAUD (M^lle). — Sur les vomissements de la première enfance disparaissant dans certaines positions. — Thèse Paris, 1934.
17. BARCAT J. R. — Un cas de kyste entéroïde du duodénum. — *Mém. Acad. Chir.*, 15 juin 1949, *75*, n° 21-22, pp. 545-549.
18. BARON F. — Oblitération congénitale. — *Nourrisson*, septembre 1940.
19. BARROW W. P. — Rotation incomplète de l'intestin avec obstruction duodénale. — *Journ. Pediat.*, 1949, *35*, n° 4, pp. 507-511.
20. BARTSOCAS S., XANTHOPOUCIDIS A., KALIAFAS P. — A propos d'un cas très rare d'occlusion duodénale par torsion de l'intestin grêle chez un nourrisson de treize jours. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1953, *10*, n° 5, pp. 522-523.
21. BASILLON, TRILLAT. — Sténose sous-vatérienne totale congénitale chez un nourrisson. — *Gyn. et Obst.*, 1946, n° 5 *bis*.
22. BATINI. — A propos d'un cas d'atrésie congénitale duodénale. *Pathologica*, avril 1931.
23. BEAURAIN. — Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. Thèse Paris, 1908.
24. BECK W. C., CHOCHANY G. — L'atrésie duodénale. — *Journ. Pediat.*, avril 1953, *42*, n° 4, pp. 432-439.
25. BENSON C. D., PENBERTHY G. C. — Obstruction congénitale du duodénum. — *Arch. Surg.*, 1948, *56*, pp. 58-64.
26. BENTEL, NONNENBRUCK. — Infantilisme avec nanisme dans la sténose du duodénum et croissance avec rachitisme après gastro-entérostomie. — *Med. Klin.*, 5 juin 1936.
27. BÉRAUD Cl., BASTIDE R., DEFRENNE P. — Le volvulus du grêle dans les occlusions duodénales du nourrisson ; signes et évolutions radiologiques ; à propos de sept observations. — *Journ. Radiol.*, 1957, *38*, 3-4, pp. 350-357.
28. BERNHEIM M., MARION P., LANTERNIER J., BERTHENOD M. — Les sténoses duodénales du nourrisson par anomalies péritonéales. — *Pédiatrie*, 1953, *8*, n° 2, pp. 223-239.

29. BERTAUD P. — Sténose duodénale chez un nouveau-né ; opération ; guérison. — *Gyn. et Obst.*, 1950, n° 3, pp. 330-331.

30. BERTOYE P., ROMAGNY, VIATEL. — Infantilisme d'origine duodénale. — *Lyon Méd.*, 1946, n° 14, p. 209.

31. BILL A. H., POPE W. M. — Diaphragme duodénal congénital. — *Surgery*, mars 1954, *35*, n° 3, pp. 482-490.

32. BILLET, SÉNELLART (Mlle). — Sténose duodénale chez un nourrisson ; opération ; guérison. — *Journ. Soc. Méd. Lille*, février 1936.

33. BLOISE N. L., VOLPE A. — Atrésie duodénale chez un nouveau-né. — *Arch. Ped. del Uruguay*, février 1930.

34. BODART, NEIMANN N., DAMBRINE R., LESCURE J., LASCOMBES G. Sténose duodénale par mésentère commun. — *Rev. Méd. Nancy*, 1er-15 mars 1954, *79*, pp. 149-172.

35. BODIAN M., WHITE L. L. R., CARTER O. O., LOUW J. H. — Occlusion duodénale congénitale et mongolisme. — *Brit. Med. Journ.*, 12 janvier 1952, n° 4749, pp. 77-78.

36. BOGROS J. — A propos de trois cas de sténose duodénale opérés avec succès. — *Sem. Hôp.* 10 décembre 1949, n° 91, p. 3826.

37. BOISSONAS L. — A propos de quelques malformations et affections congénitales : spasmes du cardia, sténose du duodénum, atrésie des voies biliaires, cirrhose hépatique juvénile. *Pédiatrie*, 1949, *38*, n° 4, pp. 359-364.

38. BOKAY. — Atrésie congénitale du duodénum. — *Orvesi Hetil*, février 1930.

39. BONA D'OELSNITZ, LANTERI. — Sténose duodénale du nouveau-né par atrésie complète. — *Pédiatrie*, 1950, *39*, n° 7, pp. 947-948.

40. BONAR. — Atrésie congénitale du duodénum. — *Lancet*, 12 octobre 1935.

41. BONTE G., SALEMBIER Y., DERNONCOURT R. — Sténose duodénale par pince aortico-mésentérique chez un nourrisson de quinze jours. — *Arch. Mal. App. dig. et Nutrit.*, septembre-octobre 1952, *41*, n° 9-10, pp. 970-972.

42. BOPPE, BRAIN. — Duodéno-jéjunostomie pour rétrécissement congénital chez un nourrisson de trois semaines ; guérison. — *Presse Méd.*, juin 1944, n° 1217.

43. BORIES. — Occlusion intestinale chez le nouveau-né. — Thèse Toulouse, 1936.

44. BOSCH, SCHINZE. — La sténose duodénale congénitale en radiologie. — *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 1920, p. 284.

45. BOTREAU-ROUSSEL. — Sténose congénitale du duodénum. — *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, 8 décembre 1926.

46. BOUCHERONDE, COIRAULT M. — Sténose duodénale congénitale par brides multiples avec mégaduodénum chez un nouveau-né. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1950, *7*, n° 6, pp. 633-635.

47. BOURGOEN A. (Mlle). — De l'obstruction de la troisième portion du duodénum. Etude médicale, radiologique et chirurgicale. Thèse Genève, 1946-47.

48. BOURMALO A. — Contribution à l'étude de la sténose de la troisième portion du duodénum par pédicule mésentérique. Thèse Paris, 1935.

49. BRANDSTATTER E. — Sténoses duodénales congénitales et atrésies duodénales congénitales et leurs traitements. — *Zent. Chir.*, 24 avril 1943, *70*, n° 17, pp. 595-603.

50. BRAUN H. — L'occlusion duodénale du nouveau-né ; son traitement opératoire. — *Beit. Klin. Chir.*, 1902, p. 993.

51. BRDICZKA. — Diverticules anormaux de la partie supérieure du duodénum et leur diagnostic différentiel. — *Fortschr. Geb. Röntg.*, février 1931.

52. BRINDEAU. — Imperforation du duodénum. — *Bull. Méd.*, 1895, p. 177.

53. BRISSET. — Anomalies du segment duodéno-jéjunal. — *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, 16 février 1927.

54. BROUET. — Les anomalies duodénales ; *in* « Chirurgie de l'estomac et du duodénum », par H. HARTMAN, p. 284. — Masson, édit., Paris, 1928.

55. BRUNI. — Contribution à l'étude radiologique des sténoses artério-mésentériques de la troisième portion du duodénum. — *Minerva Chir.*, 31 mars 1953, *8*, n° 6, pp. 239-242.

56. BUCHANAN. — Obstruction duodénale congénitale par anomalies des vaisseaux mésentériques. — *Amer. Journ. Surg.*, 1935, *499*, 30.

57. BUNCH G. H., DAUGHTER R. G. — Obstruction chronique du duodénum par malformation congénitale. — *Amer. Surg.*, mai 1940, *111*, n° 5, pp. 759-764.

58. CAMERA. — La base anatomique des vomissements cycliques réside-t-elle en une sténose extrinsèque congénitale du duodénum ? — *Arch. Méd. Enfants*, octobre 1930, pp. 583-600.

59. CANTORNE, VERGER, DABADIE. — Sténose congénitale du duodénum ; libération de l'angle duodéno-jéjunal au treizième jour ; duodéno-jéjunostomie le vingt-troisième jour ; décès au trente-huitième jour. — *Journ. Méd. Bordeaux*, septembre 1947, *124*, n° 9, pp. 428-420.

60. CARLI J. P. — Les anomalies congénitales de trajet et de position du duodénum. (Etude radiologique et clinique.) — Thèse Paris, 1946.

61. CASTANIER, GROSS, DAVID, JODE. — Un cas d'atrésie du duodénum. — *Algérie Méd.*, juillet 1955, *59*, n° 7, p. 468.
62. CATHALA, AUPÉZY. — Sténose duodénale par compression ganglionnaire. — *Soc. Pédiat. Paris*, mai 1946.
63. CATHALA, SORREL, RIST (Mlle). — Sténose aiguë du duodénum par volvulus du grêle et du côlon ascendant chez le nouveau-né. — *Nourrisson*, 1944, p. 99.
64. CAUTLEY. — Sténose duodénale. — *Brit. Journ. Child. Dis.*, 1919, p. 65.
65. CHAMBAUD B. — Contribution à l'étude des sténoses duodénales dans l'enfance. (A propos de quatre observations.) — Thèse Lyon, 1941-1942.
66. CHAMPNEYS. — Occlusion duodénale par septum transverse complet. — *Brit. Med. Journ.*, 20 mars 1897.
67. CHAPTAL J., JEAN R., CAMPO C. (Mme), BERTRAND A., ABRIC, ROUJON A. — A propos de deux cas de sténose duodénale congénitale. — *Montpellier Méd.*, novembre 1954, *45*, n° 5, p. 339.
68. CHAUVENET, SCAON. — Sur certaines formes de sténoses congénitales du duodénum. — *Journ. Prat.*, janvier 1938, n° 5.
69. COMBY. — Rétrécissements congénitaux du duodénum. — *Arch. Mal. Enf.*, 1921, p. 175.
70. COMMANDEUR, BOSQUETTE. — Deux cas de malformations du duodénum. — *Bull. et C. R. Soc. Sc. Méd. Lyon*, mai 1908, p. 206.
71. COURADY. — Contribution à l'étude d'une sténose sous-vatérienne congénitale du duodénum chez le nourrisson. — Thèse Strasbourg, 1938.
72. COURTOIS B. — Les origines des occlusions congénitales du grêle dites par atrésies. — *Journ. Chir.*, 1959, *78*, n° 4, p. 405.
73. CRAIGHEAD C. C. — Les lésions duodénales chez le nourrisson et l'enfant. — *Amer. Journ. Surg.*, Janvier 1956, *91*, n° 1, pp. 44-48.
74. CUNHA F., DAY B. M. — Stase duodénale due à un vaisseau mésentérique supérieur adhérent. — *Amer. Journ. Gastro-Enterol.*, février 1954, *21*, n° 2, pp. 121-130.
75. DAYET M. — Contribution à l'étude radiologique des occlusions duodénales du nouveau-né et du nourrisson. — Thèse Lyon, 1958.
76. DECKER P., MOSIMANN R. — Mégaduodénum congénital. — *Rev. Méd. Suisse romande*, mai 1956, *76*, n° 5, pp. 392-400.
77. DELAROCHE Y. — Réflexions sur trente cas d'occlusion du nouveau-né. Aspect médical des occlusions néo-natales. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1960, *17*, n° 4, p. 477.

78. DELBET P. — Occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique. Duodéno-jéjunostomie. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris.*

79. DELBET, DE DEVADER. — La gastro-pyloro-duodéno-entérostomie. *Rev. Chir.*, 1928, n° 7.

80. DELBET, DE DEVADER. — Obstruction chronique du duodénum par la corde mésentérique. — Thèse Paris, 1927.

81. DELHERM, MOREL-KAHN. — Etude radiologique et aperçus cliniques sur les anomalies de position et de forme du duodénum. — *Arch. Mal. App. dig.*, 1923, p. 548.

82. DEMIRLEAU, DIDIER. — Sténose duodénale juxta-pylorique congénitale. — *Presse Méd.*, 1951, n° 64, p. 1336.

83. DENYS P. — Obstruction congénitale dup duodénum ; cinq cas traités chirurgicalement. — *Acta Ped. Belg.*, 1951, *5*, n° 1, p. 7.

84. DENZER. — Obstruction duodénale congénitale ; malrotation intestinale ; un cas. — *Amer. Journ. Dis. Child.* (Chicago), 1922, p. 534.

85. DEROIDÉ, FUNCK-BRENTANO. — Atrésie du duodénum. — *Soc. Obst. Paris.*

86. DEVAUX J. — Sur un cas de sténose du duodénum par pancréas annulaire. — Thèse Montpellier, 1943.

87. DOLIN S., MATHEWS H. H., RUSSO P. E. — Occlusion congénitale du duodénum et malrotation du côlon. — *Radiology*, juillet 1954, *63*, n° 1, pp. 85-90.

88. DONOVAN E. J. — Atrésie congénitale du duodénum à la naissance. — *Ann. Surg.*, 1936, *103*, 455.

89. DOTT N. — Anomalie de rotation intestinale. — *Brit. Journ. Surg.*, 1923-1924, *2*, p. 251.

91. DUBOIS F., ANGLADE G. — Atrésie duodénale sous-vatérienne ;

90. — Volvulus néo-natal. — *Brit. Med. Journ.*, 1927, *1*, p. 230. guérison par double anastomose duodéno- et gastro-jéjunale. — *Mém. Acad. Chir.*, 26 novembre-3 décembre 1958, *84*, n° 30-31, pp. 974-977.

92. DUBOIS J., MARUELLE R. — Un cas d'atrésie duodénale. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 1954, *6*, n° 3, pp. 321-322.

93. DUBREUIL G. — « Embryologie humaine », pp. 214, 225-227.

94. DUHAMEL. — « Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson. » — Masson, édit., Paris, 1953.

95. DUPONT J. — L'obstruction aiguë du duodénum chez le nouveau-né. — *Scalpel* (Bruxelles), 1949, *102*, 40, p. 941.

96. DUVAL P., BAZY, SAVARIAUD. — Rétrécissement sous-vatérien du duodénum. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1920, p. 887.

97. DUVAL. — Sur l'occlusion chronique sous-vatérienne par compression du pédicule mésentérique. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 4 mai 1921.

98. DUVAL, ROUX. — Les migraines duodénales. — *Arch. Mal. App. dig. et Nutrit.*, 1924, p. 74.

99. DUVAL P. — La périduodénite sténosante congénitale chez le nouveau-né. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 21 octobre 1925, p. 890.

100. DUVAL, ROUX. — Les deux variétés de périduodénites essentielles sténosantes. — *Arch. Mal. App. dig.*, novembre 1925, n° 9, p. 886.

101. DUVAL, ROUX, BÉCLÈRE. — « Etude médico-radiochirurgicale sur le duodénum. » — Masson, édit., Paris, 1921.

102. DUVAL, ROUX. — Le duodénum dans les vomissements cycliques de l'enfance. — *Arch. Mal. App. dig.*, mars 1930, p. 359.

103. DUVAL, PATEL. — La duodénopexie. — *Journ. Chir.*, février 1932, p. 261.

104. EBRARD. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum. — *Gaz. Hôp.*, 16 mai 1925, p. 633.

105. EEK S. — L'occlusion duodénale congénitale ; étude clinique, radiologique, chirurgicale de vingt-neuf cas. — *Amer. Journ. Röntg.*, mai 1955, *73*, n° 5, pp. 713-734.

106. EHRENPREIST T., SANDBLOM M. — Atrésie et sténose duodénale. *Acta Poed.*, 1949, *38*, pp. 109-134.

107. ELEFANT E. et collab. — Ladd Syndrom. — *Csl. Ped.*, Prague, 1949, *14*, 12, pp. 1064-1069.

108. ERNST N. P. — Atrésie congénitale infrapapillaire du duodénum. — *Zent. f. Chir.*, 1916, p. 573.

109. EUDEL S. — Rétrécissement de l'intestin grêle. — *Encycl. Méd.-Chir.*, Traité « Gastro-Entérol. », fasc. 9043 B-10, 7, juillet 1956.

110. EVANS W. — Obstruction du tractus digestif dans l'enfancel. — *Radiology*, 1948, *23*, 51.

111. FABER. — Les sténoses congénitales du pylore et du duodénum chez l'enfant. — *Jahrblatt Kind.*, 1920, p. 98.

112. FABER S. — Atrésie congénitale du tractus digestif ; diagnostic par l'examen microscopique du méconium. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1933, *100*, 1753.

113. FARR. — Sténose congénitale du duodénum. — *Ann. Surg.*, septembre 1933.

114. FEFCK. — Sténose duodénale congénitale. Etude clinique et radiologique, chirurgicale et évolutive. — *Amer. Journ. Roentg.*, 1955, *73*, 5, pp. 713-734.

115. Flingold B. F., Shulman A. G. — Segment isolé de l'intestin associé à une atrésie duodénale. — *Amer. Journ. Dis. Child.*, mars 1942, *63*, n° 3, pp. 541-545.

116. Fercusson A. F. — Occlusion intestinale par diaphragme duodénal. — *Great Ormond St John*, Londres, 1954, *55*, 8, pp. 105-112.

117. Ferraris E., Gandolfo Caramello M. T. — Un cas d'atrésie duodénale opéré avec succès. — *Minerva Chir.*, 1959, *14*, n° 11, pp. 726-729.

118. Fèvre M. — Malformations intestinales du nouveau-né. — *Encycl. Méd.-Chir.*, « Pédiatrie », *2*, 4017 B, 1944.

119. Fèvre M., Levesque J., Marie J., Gerbeaux J., Marie L. — Cas de sténose duodénale par volvulus intestinal ; diagnostic causal de ces sténoses par examen radiologique du gros intestin. — *Sem. Hôp. Paris.*, 10 novembre 1948, n° 84, pp. 2697-2701.

120. Fèvre, Duhamel. — Les occlusions congénitales aiguës du nouveau-né ; leurs formes anatomiques et cliniques ; leur traitement. — XIII[e] Congrès de Pédiatrie de langue française, Alger, 7-9 mai 1951, *in C. R.*, *2*. Editions « Expansion scientifique française ».

121. Fèvre M., Saloff J. — Occlusions duodénales d'origine congénitale. — *Rev. Prat.*, 1[er] avril 1953, *3*, n° 10, p. 639.

122. Fèvre M., Marie J., Sée G., Sauvegrain, Voisin. — Sténose duodénale congénitale opérée à quinze ans : défaut de rotation de l'anse ombilicale, brides, et volvulus partiel. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1953, *10*, n° 8, pp. 893-897.

123. Fèvre M., Duhamel B. — Accidents dus à la persistance d'un mésentère commun chez l'enfant. — *Mém. Acad. Chir.*, 1955, *81*, p. 41.

124. Fèvre M. — « Chirurgie infantile d'urgence. » — Masson, édit., Paris, 1958.

125. — A propos d'un cas de sténose congénitale du duodénum chez un nouveau-né ; discussion à propos d'une communication de M. Rocher. — *Arch. franç. Pédiat.*, 2, p. 153.

126. Fèvre M., Duhamel B. — Traitement des occlusions congénitales aiguës. — *Journ. Chir.*, *68*, pp. 1-31.

127. Figuarella J., Vague J. — Sténose duodénale congénitale par bride avec défaut d'accolement péritonéal et volvulus total du grêle chez un enfant de onze ans ; intervention ; guérison. — *Arch. Mal. App. dig.*, juillet-août 1944, *33*, n° 7-8, pp. 121-124.

128. Figurelli. — Sténoses expérimentales du duodénum ; état du foie et du pancréas. — *Ann. ital. Chir.*, 31 mars 1933.

129. FLAMINI POLITI. — Occlusion duodénale congénitale. — *Gynecologica*, octobre 1908.

130. FLORAND. — Sténoses et atrésies du duodénum dans la première enfance. — Thèse Paris, 1924.

131. FOA ANGELI A. — Sténose extrinsèque du duodénum. — *Prensa Med. Argentina*, 23 juin 1950, *37*, n° 25, pp. 1404-1407.

132. FOCKENS. — Un cas d'atrésie du duodénum opéré avec succès. *Zent. f. Chir.*, 1911, p. 532.

133. FOISY. — Occlusion duodénale par malformation congénitale du côlon ascendant. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1919, n° 30.

134. FOMINE G. B. — Le diagnostic radiologique d'une occlusion duodénale congénitale chez le nourrisson. — *Pediatria* (Moscou), 1958, n° 5, pp. 50-55.

135. FORGET R. (Mme). — Contribution à l'étude des sténoses duodénales de la première enfance. — Thèse Paris, 1936.

136. FORSHALL. — Occlusion duodénale chez le nouveau-né ; relation de quatre cas. — *Brit. Journ. Chir.*, juillet 1947, *25*, n° 137, pp. 58-69.

137. FORSSNER. — Les atrésies congénitales de l'œsophage et du duodénum. — *Anat. Hefte*, 1907.

138. FOX. — Obstruction duodénale chez le nouveau-né et l'enfant. *Ann. Surg.*, septembre 1953, *67*, 3, pp. 475-489.

139. FOX, CRAWFORD. — Obstruction duodénale, situs inversus et non rotation du côlon. — *Surgery*, 1950, *27*, p. 896.

140. FRANCIONI C. — Sténose congénitale du duodénum et lactosurie chronique chez un nourrisson. — *Rivista Clin. Ped.*, janvier 1917.

141. FRANCK C. S. — Iléus chronique du duodénum chez les nourrissons par anomalies périduodénales et péripyloriques. — *Acta Ped.*, 15 mars 1931, pp. 302-330.

142. FRANK E. S. — Occlusion du duodénum par pince artério-mésentérique dans l'enfance. — *Zeit. Kinderh.*, Berlin, 1913.

143. FREITAS, VAZ O. — Occlusion duodénale chez le nouveau-né. — *Rev. brésil. Chir.*, février 1954, *27*, n° 2, pp. 123-150.

144. FUHRMANN. — Atrésie duodénale des nouveau-nés. — *Schmitts Jahrblatt*, 1915.

145. GALAMBOS A. — Anomalies congénitales du duodénum. — *Amer. Journ. Gastroenterol.*, décembre 1954, *22*, n° 6, pp. 452-466.

146. GALLEGARINI. — Pancréas annulaire, cause d'occlusion duodénale. — *Minerva Ped.*, Turin, 1956, *8*, 11, pp. 330-333.

147. GARDNER C. E. — La signification chirurgicale des anomalies de la rotation intestinale. — *Amer. Surg.*, 1950, *131*, 879.

148. GARVIN JUSTIN A. — Occlusion congénitale du duodénum avec diaphragme complet. — *Amer. Journ. Dis. Chlid.*, janvier 1928.

149. GIRARD R. — Les occlusions intestinales du nouveau-né. — Thèse Strasbourg, 1953.

150. GLAREDDU, NICOLI L. — Obstruction congénitale du duodénum. *Rivista Clin. Ped.*, mai 1932.

151. GLASER. — Obstruction congénitale du duodénum. — *Brit. Med. Journ.*, 16 octobre 1948, p. 712.

152. GLICKLICH M. — Sténose duodénale ; rapport d'observation. — *Child. Mem. Hosp. Chicago*, 1957, *15*, 3, pp. 4025-4029.

153. GOFFART. — Un cas d'obstruction duodénale chez le nouveau-né par éclatement de la surrénale. Considérations sur les obstructions duodénales du nouveau-né. — *Bull. Soc. Clin. Hôp. civ. Charleroi*, juillet 1957, *8*, n° 3, pp. 115-124.

154. GOFFRINI P., BOOTI E., BATTISTINI C. — Les occlusions duodénales chez le nouveau-né et le nourrisson. — *Arch. ital. Chir.*, 1960, *86*, n° 1, pp. 3-54.

155. GORDON. — Cas de sténose congénitale du duodénum. — *Brit. Journ. Chir.*, octobre 1930.

156. GOUIN J. L. — Réflexions sur trente cas d'occlusions du nouveau-né. Aspect chirurgical des occlusions néo-natales. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1960, *17*, n° 4, p. 484.

157. GOUIN J. L., THIRAND. — Sténose duodénale sus-vatériennle chez un enfant de cinq ans. — *Acad. Chir.*, 26 avril 1961.

158. GOUREVITCH A. — Obstruction duodénale chez le nouveau-né. *Proc. Roy. Soc. Med.*, Londres, décembre 1957, *50*, n° 12, pp. 1026-1030.

159. GRÉGOIRE. — Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris.*, 1921, p. 786.

160. — Technique de la duodéno-jéjunostomie. — *Journ. Chir.*, 1922, p. 449.

161. — Deux cas de sténose sous-vatérienne du duodénum. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1927, p. 157.

162. GRENET. — Vomissements par anomalies duodénales. — *Bull. Soc. Pédiat.*, mai 1960, p. 547.

163. GRENET, BOPPE. — Deux cas de sténose duodénale. — *Soc. Pédiat. Paris*, 13 avril 1943.

164. GRENET P., PELLERIN D., MONTSALLIER, JASQUÊME A. M. — Sténose duodénale chronique par diaphragme incomplet du duodénum. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1956, *13*, n° 7, pp. 764-769.

165. GROSDIDIER J., TRÉHEUX (Mme). — Sténose duodénale d'origine tumorale ; aspect radiologique. — *Journ. Radiol.*, 1955, *36*, n° 9-10, p. 734.

166. GROSS H., SALZER G., WOLF H. G. — Diagnostic et traitement des sténoses duodénales congénitales par anomalies de rotation de l'intestin. — *Zeit. Kinderh.*, 1957, *79*, n° 2, pp. 158-164.

167. GROVE L., RASMUSSEN E. — Occlusion duodénale congénitale intrinsèque. — *Journ. Med. Assoc. Georgia*, janvier 1950, *39*, 1.

168. GUBERN SALISACHS et collab. — Occlusions par hernie dans le mésentère commun avec rotation inversée de l'axe gastro-duodénal. — *Revue espagnole de Pédiatrie*, Sarragosse, 1959, *15*, 89, pp. 647-659.

169. GUICHARD R., DELORME G. — Les malformations congénitales de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum chez le nourrisson. — *Journ. Radiol.*, janvier-février 1958, *39*, n° 1-2, pp. 13-27.

170. GUICHERIE. — Les sténoses chroniques incomplètes du duodénum. — Thèse Bordeaux, 1928.

171. GUILLEMINET. — Sténose duodénale sous-vatérienne de l'enfant. — *Lyon Chir.*, juillet-août 1943, n° 4.

172. GUTMANN R. A., DAOUD J. — Les différentes maladies du duodénum ; 7) Sténoses duodénales. — *Monographies Méd.-Soc.*, mars-avril 1952, n° 20, pp. 72-75.

173. HAGE G. — Des ictères chirurgicaux du nouveau-né et du nourrisson. — Thèse Toulouse, 1953.

174. HALLEY. — Diagnostic des sténoses du duodénum chez le nourrisson. — *Pédiat. Prat.*, 5 mars 1928.

175. HAMPERT H. — Contribution à la connaissance de la sténose duodénale congénitale et les possibilités de son traitement opératoire. — *Wien. Klin. Woch.*, 4 septembre 1955, *65*, n° 36-37, pp. 737-738.

176. HARRIS. — Ligament cystico-duodéno-colique et compression duodénale. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 18 avril 1914.

177. HARTL H. — Sténose et atrésie congénitale du duodénum. — Wien. Med. Woch., 1956, 106, n° 25-26, pp. 559-560.

178. HAUGANUTZ. — Un cas de sténose duodénale supérieure maligne.

179. HAUGER. — Atrésie duodénale chez un nouveau-né de sept jours. — *Monat. Gen. Gyn.*, 1911.

180. HAYE, SCHAW. — Sténose duodénale intermittente. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1928, p. 802.

181. HELOU E., SALAME F. — Sténose sous-vatérienne du duodénum. *Rev. Méd. Moyen-Orient*, juillet-août 1957, n° 4, pp. 340-341.

182. HEPP J., VARAY A., BOURDIN. — Sténose duodénale sous-vatérienne et le mésentère commun. — *Arch. Mal. App. dig.*, janvier-février 1945, *34*, n° 1-2, pp. 76-81.

183. HESSE. — Atrésie congénitale du duodénum. — *Münch. Med. Woch.*, 1913.

184. HICKEN N. F., CORRAY G. B., SNOW S., JACKSON E. C. — Obstruction complète du duodénum à la naissance. — *Amer. Journ. Surg.*, 1946, pp. 461-471.

185. HIGGINS PATTERSON. — Sténose duodénale congénitale par bride péritonéale. — *Arch. Dis. Child.*, Londres, octobre 1926, p. 285.

186. HOPE. — L'occlusion duodénale par pancréas annulaire et son diagnostic différentiel avec les autres malformations congénitales entraînant une obstruction du duodénum. — *Radiology*, 1954, *63*, 4, pp. 473-480.

187. HORLOCH G. C., GRAY. — Obstruction congénitale du duodénum. — *Amer. Journ. Surg.*, 1943, *118*, 372.

188. IMPINK R., CLAMMER G. R. — L'atrésie du duodénum. — *Ann. Surg.*, septembre 1942, *116*, n° 3, pp. 334-336.

189. INGELRANS P., LACHERETZ M., LEMAITRE G., DELMOTTE M. — Occlusion par malrotation intestinale chez un nouveau-né. *Arch. Mal. App. dig.*, juin 1953, *42*, n° 6, pp. 856-858.

190. INGELRANS P., LACHEREZ M., DELMOTTE M. — Les occlusions duodénales d'origine congénitale. — *Pédiatrie*, 1957, *12*, n° 4, pp. 460-462.

191. INGELRANS P., LACHERETZ M., DELMOTTE M. — Occlusions duodénales d'origine congénitale. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1958, *15*, n° 3, p. 424.

192. JACKSON. — Sténose congénitale du duodénum causée par un repli du mésogastre antérieur. — *Ann. Surg.*, novembre 1926.

193. JACQUÊME A. M. (M^me^). — Contribution à l'étude des sténoses duodénales chroniques du nourrisson ; à propos d'un cas 1955.

194. JAK. — Description d'un cas d'atrésie congénitale du duodénum. — *Nederlandesduift tijdsch vor genees Kinde*, juin 1933, n° 23, p. 10.

195. JALET, ANDRÉ. — Coexistence d'un mésentère commun et d'un pneumothorax spontané chez un sujet atteint de sténose duodénale. — *Journ. Radiol.*, mars 1939.

196. JAVETET J. N. — Etude de cinq cas d'occlusion duodénale congénitale traités avec succès. — *South Africa Med. Journ.*, Cape Town, 1955, 29, 47, pp. 1086-1092.

197. JOHN B., DE SAUNDERS C. M., LINDNER H. H. — Anomalies congénitales du duodénum. — *Ann. Surg.*, 1940, *112*, n° 3, p. 321.

198. JUDD, WHITE. — Anomalies congénitales du duodénum avec obstruction de l'angle duodéno-jéjunal. — *Ann. Surg.*, Philadelphie, janvier 1929.

199. KAPLAN L. — Iléus congénital par atrésie duodénale. — *Amer. Journ. Surg.*, mars 1950, *79*, n° 3, pp. 452-453.
200. KARPA. — Deux cas d'atrésie duodénale. — *Virchow's Arch.*, 1906.
201. KATZ A. — Un cas d'oblitération complète et congénitale du duodénum. — *Soc. Anat.*, juillet 1901.
202. KAUTZ F. G., LISA J. E., KRAFT H. — Obstruction duodénale congénitale ; étude sur six cas. — *Radiology*, 1946, pp. 334-346.
203. KELLOG. — Obstruction chronique du duodénum. — *Ann. Surg.*, mai 1921, p. 578.
204. KERMANNER. — Sur l'occlusion congénitale du duodénum. — *Virchow's Arch.*, 1912.
205. KIMEL V. M., HARROWER H. W. — Occlusion du duodénum et du caecum, malrotation de l'intestin et volvulus du mésogastre chez un adulte chez qui l'on a pratiqué une gastro-entérostomie. — *New England Journ. Med.*, 12 décembre 1957, *257*, n° 24, pp. 1158-1160.
206. KIRMISSON. — « Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. »
207. KNOX. — Adhérences duodénales congénitales. — *Ann. Surg.*, 1932.
208. KOOS (VON). — Les atrésies congénitales du duodénum. — *Jahrblatt Kind.*, 1920, p. 240.
209. KOPP E., BIVETTI J. M. — Sténose duodénale artério-mésentérique. — *Gastro-enterologia*, 1958, *89*, n° 3-4, pp. 170-173.
210. KREUTER. — Les atrésies congénitales de la portion initiale du tractus intestinal à la lumière de la pathogénie. — *Deutsch. Zeit. Chir.*, 1905.
211. KREUTER. — Etiologie des atrésies congénitales de l'œsophage et de l'intestin. — *Langenbeck Arch. Klin. Chir.*, 1909.
212. KULIGA. — Origine des atrésies et sténoses congénitales du duodénum. — *Beit. Path.-Anat. u. Allg. Path.*, 1903.
213. LACORRE. — Les sténoses duodénales du nouveau-né et du nourrisson. — Thèse Lyon, 1946.
214. LADD W. E. — Obstruction congénitale de l'intestin grêle. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1933, *101*, p. 1453.
215. — Obstruction congénitale du duodénum. — *Surgery*, 1937, *1*, p. 878.
216. LADD W. E., GROSS R. E. — Chirurgie du tractus digestif. — *Obst.*, 1940, *70*, p. 297.
217. LADD W. E., GROSS R. E. — « Chirurgie abdominale de l'enfant. » — Saunders, édit., Philadelphie, 1941.
218. LANDAU, JOCHWEDS B., PEKIELS. — Sur le syndrome sérologique toxique au cours de la sténose duodénale et son traitement. *Arch. Mal. App. dig.*, 1928.

219. LANTHEAUME F. — Les malformations duodénales ; étude clinique et radiologique. — Thèse Lyon, 1934.

220. LARS GRIFEN BEY. — Sur les anomalies de rotation de l'intestion. — *Acta Chir. Scand.*, 1952, 104, p. 261.

221. LASSERRE J., MARCHAND. — Atrésie duodénale opérée cinq jours après la naissance ; réintervention au bout d'un mois pour occlusion intestinale par brides et adhérences ; opération de Noble ; nouvelle intervention deux mois plus tard pour récidive d'occlusion. — *Bordeaux Chir.*, avril 1955, n° 2, pp. 80-85.

222. LAURENCE G., LAPLANE R. — Sténose duodénale par malrotation deux fois opérée ; guérison. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1953, *10*, n° 2, pp. 221-224.

223. LAURENCE G. — Atrésie duodénale totale accompagnée d'une atrésie jéjunale avec aplasie cordonale et d'une malformation du mésentère. Opérée au deuxième jour ; succès au vingt-cinquième jour. — *Mém. Acad. Chir.*, 1952, *8*, n° 76, p. 200.

224. — Les occlusions intestinales d'origine congénitale. — *Rev. Prat.*, 1955, *5*, 24, p. 2523.

225. LE BOUCHARD, RAYNAL. — Etude radiologique des occlusions digestives néo-natales dues à des malformations congénitales. — *Sem. Hôp. Paris*, 22 octobre 1954, pp. 3597-3605.

226. LEFEBVRE J., SAUVEGRAIN J., PELLEGRIN D., ANGUENOT G., BENNET J. — Etude radiologique des sténoses duodénales par brides et volvulus chez le nourrisson et l'enfant. — *Journ. Radiol.*, 1956, *37*, n° 1-2, pp. 1-11.

227. LEIF EFSKIND. — Atrésie du duodénum chez le nouveau-né. — *Acta Chir. Scand.*, avril 1950, *99*, 5, pp. 385-391.

228. LELIÈVRE, POWILEWICZ. — Cloisonnement de la deuxième portion du duodénum chez un nouveau-né. — *Bull. Gyn. et Obst.*, Paris, novembre 1921.

229. LELONG, JOSEPH, LE VAN TINH. — Fibrose kystique du pancréas ; iléus méconial ; atrésie du grêle. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1950, 7, p. 225.

230. LELONG M., LAURENCE G., DUBOIS M. — Dépistage par le praticien des malformations néo-natales chirurgicales ; urgences indiscutables, urgences méconnues (occlusions organiques du nouveau-né). — *Rev. Prat.*, 1er avril 1953, *3*, n° 10, p. 629.

231. LENNON-GORDON. — Un cas de sténose congénitale du duodénum. — *Brit. Journ. Surg.*, octobre 1930.

232. LEPAGE, SOMMERFORD A. E., HOWE J. — Obstruction congénitale du duodénum. — *Arch. Dis. Child.*, octobre 1931, et *Nourrisson*, 1932.

233. LESNE, COFFIN. — Vomissements chez le nourrisson ; sténoses pyloriques et duodénales.

234. LEVESQUE J., PERROT. — Vomissements intermittents d'origine duodénale par pince aortico-mésentérique. — *Soc. Pédiat. Paris,* 19 novembre 1940.

235. LEVEUF. — Les occlusions du duodénum. — *Rev. crit. Path. et Thérap.,* 1931, p. 77.

236. LEVISTINGTON, HIGGINS, PATTERSON D. — Sténoses congénitales du duodénum par brides congénitales. — *Arch. Dis. Child.,* octobre 1926.

237. LOUBAT, AUBERTIN, LARTIGAUT, BOUET, MARTIN. — Malformations duodénales chez un nouveau-né. — *Arch. franç. Pédiat.,* 1950, *7,* 2, p. 217.

238. LOUW J. H. — Une conception rationnelle du traitement chirurgical de l'iléus duodénal. — *South Africa Journ. Lab. Clin.,* Capetown, 1957, *5,* 4, pp. 248-267.

239. LUST BOURG. — Les sténoses aiguës du duodénum par volvulus total du grêle et du côlon ascendant chez le nouveau-né. — *Soc. belge Gyn. et Obst.,* 3 novembre 1928.

240. MA A. C. — Analyse de cent trente-neuf cas d'occlusions aiguës du nourrisson et de l'enfant. — *Chin. Med. Journ.,* Peking, 1955, *73,* 4, pp. 307-313, in *Courrier,* mars 1956, n° 786.

241. MACBETH W. — Les occlusions intestinales hautes du nouveau-né. — *Clin. Ref. Adelaide Child. Hosp.,* Australie, 1954, *2,* 5, pp. 203-215, in *Courrier,* juin 1955, n° 1994.

242. MACE O. — Oblitération complète du duodénum à l'union des deuxième et troisième portions. — *Bull. Soc. Obst. Paris,* 1899, *2.*

243. MACINTOSCH, DONOVAN E. S. — Anomalies de rotation du tractus gastro-intestinal ; étude clinique basée sur l'observation de vingt cas. — *Amer. Journ. Dis. Child.,* 1939, *116,* p. 57.

244. MAC LURE R. F., WAHBY E. F. — Anomalies du développement duodénum causant une occlusion. — *Radiology,* octobre 1953, n° 4, pp. 516-522.

245. MADDING G. F., EVERHART M. W., HEATH J. — Atrésie congénitale du duodénum avec rotation intestinale défectueuse. *Ann. Surg.,* mars 1950, *131,* n° 3, pp. 433-436.

246. MAGENDIE, POUYANNE. — Sténose duodénale du nourrisson par bride congénitale. — *Bordeaux Chir.,* juillet 1934.

247. MAGENDIE, MALAPLATE. — Sténose duodénale congénitale intrinsèque chez un nourrisson. — *Bordeaux Chir.,* janvier 1936.

248. MARCHAND, LASSERRE J. — Atrésie duodénale opérée cinq jours après la naissance ; réintervention au bout d'un mois pour occlusion par brides et adhérences ; opération de Noble ;

nouvelle intervention deux mois plus tard pour récidive d'occlusion. — *Journ. Méd. Bordeaux,* octobre 1955, *132,* n° 10, pp. 983-984.

249. MARCHAND, LASSERRE J. — Atrésie duodénale opérée cinq jours après la naissance. — *Arch. franç. Pédiat.,* 1955, *12,* n° 9, p. 1032.

250. MARFAN, TURQUETY, DEBRAY. — Un cas de rétrécissement congénital du duodénum. — *Bull. Soc. Pédiat.,* février-mars 1924, p. 85.

251. MARFAN. — A propos des vomissements à rechute par sténose du duodénum. — *Presse Méd.,* 14 juin 1930.

252. MARION, JEUNE, ROCHE (M^me^). — Un nouveau cas de sténose duodénale du nourrisson opéré ; mort. — *Arch. franç. Pédiat.,* avril 1947, n° 34.

253. MARION J., CHARRAT A., ROGET G., DAUDET M. — Trois cas de sténose duodénale par malrotation et volvulus du grêle chez le nouveau-né et le petit enfant ; détorsion suivie d'opération de Ladd dans deux cas, de gastro-entérostomie dans le troisième ; guérison. — *Pédiatrie,* 1957, *45,* n° 3, pp. 349-353.

255. MASCHI A. — Contribution à l'étude des sténoses duodénales (formes mineures, sténoses incomplètes par brides péritonéales). — Thèse Paris, 1954.

256. MARTONI L. — Malformations occlusives congénitales de l'appareil digestif. — *Clin. Ped.,* Bologne, 1955, *37,* 10, pp. 723-779.

257. MASSARDIER A. — Sténose duodénale congénitale. — *Lyon Chir.,* novembre-décembre, 1955, *50,* n° 8, pp. 968-970.

258. MAURER G. — Les symptômes aigus dans les cas d'anomalies du développement du duodénum. — *Langenbeck Arch. Klin. Chir.* (LXXI^e^ Congrès), 1954, *279,* pp. 660-661.

259. MELCHIOR. — Volvulus intestinal et sténose duodénale. — *Med. Klin. Woch.,* Berlin, 1^er^ juin 1914.

260. MELLINS H. Z., MILMAN D. H. — Obstruction congénitale du duodénum ; diagnostic radiologique par insufflation d'air. *Amer. Journ. Dis. Child.,* 1946, 81, 72.

261. MEYNADIER. — Sténose duodénale par duodénum mobile. — *Soc. Pédiat. Paris,* 13 avril 1943.

262. MIALARET J. — Les sténoses du duodénum. — *Encycl. Méd.-Chir.,* « Estomac-Intestin », 9035.

263. MILLER. — Un cas d'occlusion du duodénum chez un prématuré de sept mois. — *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris,* juillet 1921, p. 361.

264. MILLER, GAGE. — Dilatation gastrique et iléus duodénal dans l'enfance. — *Arch. Dis. Childh.,* avril 1930.

265. MILLIER E. M., GREENGARD J., RAYGRAFT W. — Atrésie congénitale du duodénum et de l'iléon ; relation de deux cas opérés avec succès. — *Amer. Journ. Dis. Child.*, septembre 1943, *66*, n° 3, pp. 267-271.

266. MISSONNIER, MANTE. — A propos de trois cas de sténoses duodénales sous-vatériennes. — *Arch. Mal. App. dig.*, septembre-octobre 1952, *41*, n° 9-10, pp. 989-996.

267. MOCQUOT. — Obstruction duodénale par pédicule mésentérique. *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1922, p. 1137.

277. MONOD Cl., DUHAMEL B. — Schémas d'anatomie, fasc. 7, « Abdomen ».

278. MONTANT R. — Sténose pylorique et sténose duodénale. — *Rev. Méd. Suisse romande*, décembre 1954, *47*, n° 12, pp. 761-762.

279. MOORE. — Obstruction intrinsèque congénitale du duodénum ; revue de trente-deux cas. — *Ann. Surg.*, Philadelphie, 1956, *144*, 2, pp. 159-164.

280. MORELLE M. — Occlusion congénitale du duodénum. — *Lyon Chir.*, janvier 1953, *48*, n° 1, pp. 89-90.

281. MORLOCK C. G., GRAY H. K. — Obstruction congénitale du duodénum. — *Ann. Surg.*, septembre 1940, *118*, n° 3, pp. 372-376.

282. MOULONGUET, DOLERIS, MERLE D'AUBIGNÉ. — Deux observations de volvulus total de l'anse ombilicale. — *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, 1939, *56*, p. 212.

283. MOURIQUAND, MARION P., MEYNADIER. — Sténose sous-vatérienne par volvulus total du grêle. — *Pédiatrie*, mars-avril 1947, p. 147.

284. MUSBURGER. — Un cas d'atrésie duodénale. — *Virchow's Arch.*, 1910.

285. MUSSAT B. — Malformation congénitale du duodénum. — *Studio clin. e istopatologico, Clin. ef. ig. Infantile*, octobre 1930.

286. NEIMANN M., BEAU A., LESCURE J., LASCOMBES G. — Les sténoses duodénales. — *Ann. Pédiat.*, août-septembre 1960, n° 76-77, pp. 387-397.

287. NEUHAUSER. — Radiodiagnostic de la péritonite méconiale fœtale. — *Amer. Journ. Roentg.*, 1944, 51, p. 421.

288. NICHOLS J. N. — Le diagnostic différentiel des occlusions digestives chez le nouveau-né. — *Amer. Journ. Surg.*, 1955, *90*, 2, pp. 262-265.

289. NIXON H. H. — Occlusion intestinale du nouveau-né. — *Arch. Dis. Child.*, Grande-Bretagne, 1955, *30*, 149, pp. 13-22.

290. NORRIS, BRAYTON. — Infections abdominales aiguës à la nais-

sance et chez le nourrisson. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1951, 145, p. 945.

291. OBERLING. — Volvulus par torsion du mésentère commun persistant. — *Rev. franç, Pédiat.*, 1927.

292. ODERMATT. — Atrésie congénitale du duodénum. — *Zeit. Geb. Gyn.*, 1917.

293. OMBRÉDANNE L. — Volvulus de l'anse ombilicale. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1919, *45*, p. 688.

294. — « Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile. »

295. OSTERTAG. — Un cas de sténose congénitale duodénale chez un enfant. — *Wien. Klin. Woch.*, 13 septembre 1923.

296. PACKARD, REYNOLDS. — Péritonite méconiale. — *Ann. Surg.*, 1951, 133, p. 548.

297. PAISSEAU, BOEGNER (M^lle^), VAILLE. — Sténose duodénale chez un nourrisson. — *Rev. franç. Pédiat.*, 1935.

297 *bis*. PASQUIÉ M., CLAVERIE P., ESCRIEUT M. (M^lle^), BRUNET J. L. Des volvulus gastriques du nourrisson. — *Ann. Chir.*, juillet 1956, n° 7.

298. PATEL, GANGE. — Sténose ducdénale. — *Gaz. Hôp.*, 1900, p. 1134.

299. PEHU, AUBERGE. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant. — *Arch. Méd. Enfants*, juin 1924, p. 321.

300. PELLINI M., ORLANDI N. — Sténose de la troisième portion du duodénum par entéro-péritonite fœtale. — *Radiol. Med.*, Turin, 1948, *34*, n° 5, pp. 257-263.

301. PETIT. — De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère. — Thèse Paris, 1900.

302. PETIT P. — Les malformations congénitales opérables du nouveau-né. — XVII^e^ Congrès de Pédiatrie de Langue française, Alger, 1951, I, pp. 231-261.

303. PICHOT-JANTON G., COUTEL Y., JÉZÉQUEL C. — Les occlusions duodénales néo-natales. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1960, *17*, n° 3, pp. 420-421.

304. PICHOT-JANTON G., COUTEL Y., JÉZÉQUEL C. — Occlusion duodéno-jéjunale par dystonie aganglionnaire. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1960, *17*, n° 3, pp. 421-422.

305. PIERRET R., INGELRANS P., VALERENBERGHE. — Occlusion duodénale congénitale par imperforation de la muqueuse. — *Presse Méd.*, 1950, *21*, p. 433.

306. PINKERTON. — Volvulus des nouveau-nés dus à une anomalie de rotation de l'intestin. — *Ann. Surg.*, 1927.

307. POLERA. — Malformations congénitales du duodénum et leur importance en clinique. — *Riv. Clin. Med.*, 31 juillet 1930, p. 781.

308. PORAK, BERNHEIM. — Occlusion congénitale du duodénum. — *Soc. Obst.*, 1899.

309. POSSENTI B., GIANELLI A. — Occlusions duodénales congénitales ; présentation de quatre cas. — *Minerva Ped.*, 15 novembre 1954, *6*, n° 21, pp. 874-885.

310. PROCHIANTZ, LAUTMAN, BASSET. — Forme complexe d'occlusion néo-natale chez un prématuré, comportant une malrotation opérée et guérie. — *Soc. Pédiat. Paris*, 7 octobre 1950.

311. PORCHER, BUFFARD, SAUVEGRAIN. — « Radiologie clinique de l'intestin. » — Masson, édit., Paris, 1955.

312. PORCHER, MONDOR, OLIVIER. — « Radiodiagnostics urgents », Abdomen. — Masson, édit., Paris.

313. POUYANNÉ. — Sténose duodénale du nourrisson par brides congénitales. — *Pédiatrie*, novembre 1934.

314. POUYANNE. — Volvulus total du grêle chez le nouveau-né. — *Soc. Pédiat. Paris*, 18 novembre 1941.

315. PROCHIANTZ A. — Occlusion duodénale congénitale par pancréas annulaire chez un enfant porteur d'une hémorragie méningée. — *Mém. Acad. Chir.*, 1956, *82*, 8-9, pp. 262-266.

316. PROUX, HUMMEL. — A propos de trois cas de sténose chez le nourrisson. — *Journ. Radiol.*, 1950, *31*, n° 11-12, pp. 705-706.

317. PUYLAERT C. B. A. J. — Diagnostic radiologique de l'occlusion duodénale congénitale (mégaduodénum). — *Journ. belge Radiol.*, 1959, *42*, n° 5, pp. 569-581.

318. QUENU, JACQUELIN. — Stase duodénale et intervention chirurgicale. — *Arch. Mal. App. dig.*, juin-juillet 1942.

319. QUIVY J. — Occlusion intestinale chez un nouveau-né par interruption du duodénum. — *Mém. Acad. Chir.*, 6 mars 1957, *83*, pp. 248-251.

320. RANKIN J. O. — L'occlusion duodénale du nouveau-né. — *West Virginia Med. Journ.*, avril 1951, *47*, p. 107.

321. RAVICH M. N., WOODS A. C. — Pancréas annulaire. — *Ann. Surg.*, 1950, 132, p. 1116.

322. RAYBAUD. — Les sténoses sous-vatériennes du nourrisson. — *Pédiatrie*, juillet-août 1948.

323. RAYBAUD, GARROUSTE (M^lle^), GIRAUD. — A propos de trois sténoses duodénales sous-vatériennes avec bride pancréatique congénitale. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1948, n° 2.

324. RAYNAL J. (M^lle^). — Etude radiologique des occlusions du nouveau-né. — Thèse Paris, 1952.

325. REDON. — Les sténoses incomplètes du duodénum associées à l'ulcère duodénal. — *Journ. Chir.*, 1931, 18, p. 342.

326. REHBEIN F. — Sténose du duodénum chez le nouveau-né et le nourrisson. — *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, 1957, *287*, pp. 453-456.

327. RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU, LÉVY. — Obstruction congénitale du duodénum. — *Soc. Pédiat.*, décembre 1931.

328. RIBADEAU-DUMAS, VIGNES. — Sténose lâche de la troisième portion duodénale. — *Journ. Prat.*, 2 août 1941.

329. RITTER K. — Pathogénie des atrésies duodénales congénitales. *Jahrblatt Kinderh.*, 1920, p. 369.

330. ROCHER, ROUDIL, COURRIDES. — Sténose duodénale par malformation du pédicule hépatique. — *Ann. Anat.-Path. et Anat. Méd.-Chir.*, 1933, *10*, p. 277.

331. ROCHER M. — A propos de la sténose congénitale du duodénum chez le nourrisson. — *Nourrisson*, juillet-août 1944, n° 4, p. 85.

332. ROSSARA R. — Occlusions intestinales du mésentère commun (contribution clinique). — *Policl. (sez. prat.)*, 1er juin 1953, *60*, 22, pp. 786-790.

333. ROTHENBERG R. E. — L'occlusion duodénale congénitale. — *Arch. Surg.*, avril 1958, *76*, n° 4, pp. 617-620.

334. ROUDAKOVA. — A propos de l'occlusion intestinale congénitale du nouveau-né. — *Vestn. Khir.*, Moscou, 1956, *77*, 10, pp. 96-99, in *Courrier*, juillet-août 1957, n° 2255.

335. ROUVIÈRE H. — « Anatomie humaine descriptive et topographique », *2*.

336. ROVIRALTA E. — « Les vomissements du nourrisson. » — Flammarion, édit., Paris, 1952.

337. SALMON, BELLON. — Sténose duodénale par pédicule mésentérique avec énorme dilatation gastrique chez un enfant ; gastro-entérostomie ; résultats tardifs : quinze ans (présentation de malades). — *Semaine Hôp.*, 18 juin 1951, n° 45, p. 1964.

338. SALMON M. — L'agénésie partielle du grêle ; diagnostic ; traitement ; quatre guérisons. A propos des ventres aigus du nouveau-né. — *Marseille Chir.*, octobre-novembre-décembre 1956, n° 5, pp. 599-637.

339. SALZMANN M. — Atrésie duodénale congénitale. — *Monat. Kinderh.*, 1921.

340. SANCTIS (DE), GRAIC. — Atrésie et sténose congénitale du duodénum. — *Amer. Journ. Dis. Child.*, avril 1939.

341. SANTULLI T. V. — Les occlusions intestinales du nouveau-né. *Bull. Acad. Méd.*, 1957, *33*, 3, pp. 175-194.

342. SAUNDERS J. B., LINDNER H. H. — Anomalies congénitales du duodénum. — *Ann. Surg.*, septembre 1940, 122, p. 321.

343. SAVARIAUD. — Rapport sur trois observations de coudure duodénale. — *Bull. Soc. Chir. Paris,* 1920, p. 890.

344. SCAON H. — Contribution à l'étude des sténoses congénitales du duodénum. — Thèse Bordeaux, 1937.

345. SCHAEFFER. — Atrésie duodénale ou entérospasme? — *Jahrblatt Kinderh.,* 1920, p. 347.

346. SCHOENENBERG. — Compte rendu de cas de sténose duodénale congénitale. — *Arch. Kinderh.,* 1951, *143,* n° 1, pp. 41-49.

347. SCHUMANN H. D., RUICKOLD E. — Le traitement des malformations du duodénum. — *Bruns. Breit. Klin. Chir.,* 1953, *187,* n° 2, pp. 195-203.

348. SHAPIRO D. J., DZURICK F. J., GERRISCH E. W. — Obstruction néo-natale du duodénum par pancréas annulaire. — *Pédiatrie,* 1952, *9,* 764.

349. SIGHINOLFI. — Contribution à l'étude des sténoses congénitales du duodénum. — *Bull. delli Scienze Med.,* 1909.

350. SILVERMANN F. N., CAFFEY J. — Obstruction congénitale du tractus digestif chez le nourrisson et l'enfant par malrotation du tube digestif. — *Radiology,* 1949, 781, p. 52.

351. SIRONI L. — Sténose et atrésie intestinales congénitales. — *Rivista Clin. Ped.,* février 1922.

352. SMELLIE J. M. — Trois cas de sténose duodénale congénitale. *Brit. Journ. Child. Dis.,* Londres, 1924, p. 192.

352. SNOW, CORAY-JACKSON. — Obstruction complète du duodénum. — *Amer. Journ. Surg.,* 1943, 118, p. 372.

352. SOMEFORT. — Occlusion duodénale chez le nouveau-né. — *Lancet,* décembre 1937.

353. SOUYRI. — Les sténoses duodénales du nourrisson, en particulier par volvulus du grêle. — Thèse Toulouse, 1949.

354. SPENCER. — Volvulus du nouveau-né. — *Brit. Journ. Med.,* 1927.

355. SPENCER. — Obstruction intestinale à la naissance associée à un défaut de développement de l'intestin et du mésentère. *Surg. Gyn. a. Obst.,* novembre 1952, *95,* 5, p. 568.

356. STETTEN DE WHITE. — Duodéno-jéjunostomie pour atrésie intrinsèque totale à la jonction duodéno-jéjunale. — *Ann. Surg.,* avril 1940, *111,* n° 4, pp. 585-596.

357. STRAUSKY. — Sténose duodénale congénitale, cause d'un spasme pylorique symptomatique. — *Med. Klin.,* 5 novembre 1922.

358. SUAREZ F., SALAZAR E. — Un cas d'atrésie duodénale par les lobules pancréatiques adjacents. — *Ped. Española,* août 1932, p. 681.

359. SUMNER, MORRIS. — Atrésie duodénale du nouveau-né. — *Amer. Journ. Surg.,* avril 1954, n° 1.

360. TABOADA H. et collab. — Malrotation intestinale. — *Rev. Chilienne Ped.*, Santiago, 1959, *30*, 8, pp. 165-172.

361. TAILLEUR. — Atrésie congénitale du duodénum. — *Rev. Méd. Suisse romande*, 1903, p. 168.

362. TANDLER. — Evolution du duodénum de l'homme dans les premiers stades de la vie embryonnaire. — *Morph. Jahrblatt*, 1901, p. 187.

363. TAVERNIER, ROMAGNY. — Sténose lâche de la troisième portion du duodénum chez le nourrisson ; l'influence favorable de la position abdominale. — *Méd. Inf.*, novembre 1940, n° 11.

364. TAVERNIER, ROMAGNY. — Les sténoses duodénales sous-vatériennes du nouveau-né. — *Rev. Méd. franç.*, septembre 1945, n° 9, pp. 131-137.

365. TAVERNIER, ROMAGNY. — Sténose sous-vatérienne du duodénum chez le nourrisson par anomalies de torsion de l'anse intestinale. — *Lyon Chir.*, 1949, n° 1.

366. TERRIS. — Les sténoses fonctionnelles du duodénum. — Thèse Paris, 1925.

367. THOMPSON. — Atrésie congénitale du duodénum. — *California and West Med.*, avril 1927, p. 487.

368. THOMPSON H. C. — Obstruction intestinale à la naissance due à un volvulus. — *Arch. Ped.*, 1940, 234, p. 57.

369. THOMPSON Q. C., IRIBAS C. — Les sténoses duodénales. — *Ann. Fac. Cienc. Med.*, 1944, *4*, n° 19, pp. 95-122.

370. TOISON J., CARLIER C., TILITCHEEFF G. — Sténose duodénale par volvulus de l'anse ombilicale chez un enfant de trois ans. *Arch. Mal. App. dig.*, février 1952, *41*, n° 2, p. 234.

371. TUNESI A. — Sténose congénitale de la troisième portion du duodénum. — *Ann. di Radiol. diagnostica.*, 1949, *21*, n° 2, pp. 147-151.

372. TURNER E. K. — Obstruction congénitale du duodénum avec arrêt de la rotation de l'anse intestinale ; opération ; guérison. — *Med. Journ. Australia*, 1950, *37*, 11, p. 369.

373. TURQUETY, FLORAND. — Les atrésies et sténoses du duodénum dans la première enfance. — *Journ. Méd.*, Paris, 21 mars 1925.

374. VAGUE, FIGARELLA. — Sténose duodénale congénitale par bride avec défaut d'accolement péritonéal et volvulus total du grêle ; intervention ; guérison. — *Arch. Mal. App. dig.*, juillet-août 1946, n° 7-8.

375. VALKANYI. — L'origine du volvulus congénital. — *Paris Méd.*, 1936.

376. VARIOT G., CAILLAU. — Mégaduodénum congénital avec rétrécissement allongé des troisième et quatrième portions du

duodénum chez un nourrisson. — *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1922, p. 158.

377. VAZ O. et collab. — Occlusion duodénale du nouveau-né : à propos d'un cas opéré avec succès. — *Journ. Chir.*, 1952, *68*, n° 1, p. 685.

378. VAZ O. — Atrésie et sténose du duodénum. — *Rev. Brésilienne Chir.*, juin 1955, *29*, n° 6, pp. 299-300.

379. VEAU. — Sténose du duodénum chez un nourrisson. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 16 novembre 1926, p. 1031.

380. VEAU, HALLEY G. L. — Sur un cas de sténose du duodénum chez le nourrisson. — *Nourrisson*, 1927, p. 244.

381. VILLETTE, GRÉGOIRE. — Sténose duodénale ; mauvais résultat de la gastro-entérostomie ; duodéno-jéjunostomie complémentaire et guérison complète. — *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1922, p. 1129.

382. VIRENQUE J., PASQUIÉ M., GAUBERT J., ESCRIEUT M. (M^lle). — Sténose duodénale par adénite mésentérique chez l'enfant. *Ann. Chir.*, août 1959, *13*, n° 15-16, p. 845.

383. VORON. — Sur un cas d'imperforation du duodénum chez un nouveau-né. — *Lyon Méd.*, 1904, p. 727.

384. VORON, MANHES. — Malformations cardiaques et double sténose duodénale congénitale. — *Soc. Obst. Gyn.*, 13 mars 1922.

385. WAKELEY C. P. G. — Atrésie congénitale du duodénum. — *Clin. Journ.*, 23 avril 1930.

386. WALKER, FALKENER, HORSLEY. — Vomissements à la naissance avec référence spéciale de l'atrésie du duodénum ; deux cas. — *Virginia Med. Monthly*, juin 1935, pp. 141-144.

387. WALKER W. F., DEWARD D. A. E., STEPHEN S. A. — Sténose duodénale intrinsèque se manifestant après la première enfance. — *Brit. Journ. Surg.*, 1958, *46*, n° 195, pp. 28-32.

388. WARD C. S. (J^r), COOPER F. W. (J^r). — Atrésie du duodénum ; cas traités avec succès par la duodénostomie. — *Ann. Surg.*, mai 1943, *117*, n° 5, pp. 718-722.

389. WEBER. — Atrésie duodénale congénitale. — *Münch. Med. Woch.*, 1910.

390. — Un nouveau cas d'atrésie duodénale. — *Med. Klin.*, 1913.

391. — Diagnostic et clinique des sténoses duodénales congénitales. — *Monat. Kind.*, novembre 1929, pp. 208-224.

392. WEISS. — Résultats de la duodéno-jéjunostomie en cas de sténose sous-vatérienne du duodénum. — *Arch. Mal. App. dig.*, 1925, p. 138.

393. WELTI. — Une cause peu connue d'échec après gastro-entérostomie : les sténoses chroniques incomplètes sous-vatériennes du duodénum. — Thèse Paris, 1926.

394. WERSHYP. — Volvulus du nouveau-né. — *Amer. Journ. Surg.*, 1935.

395. WHITE C. — Occlusion totale du duodénum chez un nouveau-né. *Journ. Obst. Gyn.*, avril 1912.

396. WILSON A. K. — Examen radiologique dans l'occlusion congénitale. — *Amer. Journ. Roentg.*, 1945, 54, 489.

397. WOLFF H. G. — Radiodiagnostic du transit intestinal chez le nouveau-né par l'examen sans préparation. — *Foertschr. Geb. Röntgenstrahlen*, 1957, p. 323.

388. WYSS M. O. — Atrésies duodénales congénitales. — *Beit. Klin.*, 1900, p. 631.

399. ZELENKA J., HNATEK J., TOSOVSKY T. — Sténose congénitale du duodénum guérie par une duodéno-jéjunostomie. — *Ped. Listy*, Tchécoslovaquie. 1951, n° 2, p. 115.

400. ZIEGLER. — Au sujet des sténoses duodénales du nouveau-né. *Jahrblatt Kinderh.*, 1934.

401. ZOPFF G. — Sténose et atrésie duodénale. — *Chirurgie*, janvier 1954, *25*, n° 1, pp. 21-24.

Imprimerie Toulousaine
Vve Lion
16, rue Lakanal, 16

Dépôt légal : 2e trim. 1960 — Aa 357